

**Les syndromes douloureux
abdominaux
par oblitération du tronc cœliaque
et des artères mésentériques
(Infarctus intestinal excepté)
A propos d'une observation**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice CORNU

Né le 12 Juin 1938, à GRENOBLE (38)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1965

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965 — N° 99

**Les syndromes douloureux
abdominaux
par oblitération du tronc cœliaque
et des artères mésentériques
(Infarctus intestinal excepté)
A propos d'une observation**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice CORNU

Né le 12 Juin 1938, à GRENOBLE (38)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut. M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires :	MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale or- thopédique et trauma- tologique	MM. CREYSSEL. DARGENT. GUICHARD.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Bey- rout).	Clinique carcinologique ..	
Clinique neuro-psychiatri- que et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	
Chimie organique et toxi- cologie	CHAMBON.	Pathologie générale et ex- périmentale	GIRARD Paul. LATARJET.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	PEYCELON.
Clinique médicale B	PAUPERT- RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	GIRARD Marcel.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	VACHON.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	
Chimie biologique et médi- cale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY. PAPILLON.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge .	JEUNE. GONIN. MONNET.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	BANSSILLON.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	CHATONNET.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	GUINET.
Botanique et cryptogamie .	NETIEN.	Clinique endocrinologique .	
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique de chirurgie ortho- pédique	TRILLAT FREIDEL. MARION
Chimie analytique phar- maceutique	BADINAND.	Clinique stomatologique .	Josep
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	
Médecine légale et déon- tologie	ROCHE.	Matière médicale et légis- lation pharmaceutique .	DORCHE. DUMONT Louis.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie .	PERROT. CIER J.-F.
Clinique d'oto-rhino-laryn- gologie et d'audio-pho- nologie	MOUNIER- KUHN.	Chimie	
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Physiologie A	PERRIN J.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et aller- gologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	MICHAUD Pier. SARROUY Ch. MATHIEU.
Clinique de pneumo-phti- siologie	BRUN.	Clinique de chirurgie car- diaque	FAUCON.
		Clinique médicale infantile	
		Clinique gynécologique ..	X...
		Biologie médicale et phar- macodynamie	
		Clinique des maladies in- fectieuses	X..
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.
Médecine générale	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture ..	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale ..	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique ..	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé- rapeutique	LEJEUNE.	Pédiatrie	BETHENOD.
Stomatologie	de MOURGUES F.	Immunologie, sérologie, hé- matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie, virologie	VINCENT.
Anesthésiologie	DELEUZE.	Pneumo-phthisiologie	KALB.
Electro-radiologie diagnosti- c et thérapeutique	GIRAUD.	Médecine légale	COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Hygiène	MM. RIFFAT.
Histologie et embryologie ..	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER- RAYNARD.
Chimie analytique	MALLEIN.	Pharmacie galénique	ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophtalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYSSE.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges.	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD.
Médecine générale	DEVIC.	Médecine générale	GARDE.
Obstétrique	DUMONT Martial.	Ophtalmologie	HUGONNIER.
Urologie	DURAND.	Chirurgie générale	MARET.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	MORNEX.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Médecine générale	NORMAND.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Médecine générale	PERRIN André.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Stomatologie	DUMAS.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Obstétrique	GARMIER.
		Médecine générale	NOEL.
		Orthopédie	SCHNEPP.
		Chirurgie générale	MOUNIER-KUHN Alain.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. VACHON.

Assesseurs : MM. MANSUY, BRETTE et SAUTOT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Qu'ils veuillent trouver ici une
preuve de notre profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON

Nous lui devons beaucoup.

Ayant terminé nos fonctions d'externe, il nous a ouvert les portes de son service et s'est toujours occupé de nous avec une extrême bienveillance.

Il nous a confié ce travail et conseillé au cours de son élaboration.

Nous ne saurions trop lui dire notre reconnaissance et notre fidèle attachement.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MANSUY

Il a été le témoin et le guide de nos débuts dans la carrière médicale.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour la bienveillance paternelle qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Qu'il trouve également ici un hommage à son père qui, depuis notre vie de collégien et jusqu'à présent, a été pour nous une source de bonté et d'encouragements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. BRETTE

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir bien voulu siéger parmi nos juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. SAUTOT

Nous lui présentons nos plus vifs remerciements pour l'aide qu'il nous a apportée au cours de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LEHMANN

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'enseignement dont il nous a si largement fait bénéficier ainsi que pour la courtoisie et la patience dont il a fait preuve à notre égard.

A MESSIEURS LES DOCTEURS P. PALIARD ET R. TETE

Nous avons bénéficié de leur enseignement et de leurs conseils. Nous leur exprimons notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUQUESNEL

Sa contribution à ce travail nous fut précieuse.

Nous l'en remercions.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES JOSEPH

Médecin-Chef à l'Hôpital d'Essaouira (Maroc)

Nous sommes heureux de pouvoir
lui témoigner notre reconnaissance
pour l'accueil qu'il nous a toujours
réservé au cours de nos séjours à
l'hôpital d'Essaouira.

Qu'il soit assuré de notre profonde
admiration.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR MANSUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUNIER-KUHN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNET

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

INTRODUCTION

La pathologie vasculaire des organes digestifs connaît actuellement un incontestable regain d'intérêt. Ceci s'explique par deux ordres de faits. Les techniques radiologiques par leur constant perfectionnement sont à même de réaliser une exploration précise de l'arbre vasculaire digestif. Ainsi, permettent-elles d'affirmer des diagnostics qui jusqu'alors ne pouvaient être qu'évoqués sur les seules données cliniques. Les progrès de la chirurgie vasculaire autorisent, par ailleurs, des gestes thérapeutiques qui éclairent d'un jour nouveau le pronostic de ces affections.

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier les syndromes digestifs liés à l'oblitération du tronc cœliaque et des artères mésentériques, à l'exception de l'infarctus intestinal. C'est-à-dire que nous envisagerons uniquement les manifestations relevant d'une insuffisance artérielle mésentérique chronique. Celle-ci peut se traduire par des accès douloureux abdominaux réalisant le tableau clinique de l'Angine abdominale dont nous rapporterons un cas observé dans le service de notre maître, le Professeur Vachon, et par des troubles de l'absorption intestinale.

Jusqu'à ces dernières années, ces manifestations n'étaient habituellement pas rattachées à leur cause exacte du vivant du sujet. Seule la vérification anatomique pouvait en faire la preuve. Actuellement, l'aortographie abdominale permet d'en faire le diagnostic et conduit à envisager un acte chirurgical dont l'intérêt est double. D'une part, l'intervention de revascularisation amène immédiatement la sédation des troubles. D'autre part, elle a une valeur prophylactique. En effet, nombre d'infarctus entéro-mésentériques représentent le terme évolutif d'une insuffisance circulatoire intestinale chronique. En rétablissant une circulation satisfaisante, on met le malade à l'abri de cette redoutable complication.

HISTORIQUE

Si Howse, en 1878, et Adenot, en 1890, décrivirent l'existence de crises douloureuses abdominales chez des sujets dont l'autopsie révéla, chez l'un des lésions athéromateuses de l'artère mésentérique supérieure, chez l'autre une compression de cette artère par des ganglions calcifiés, c'est en fait aux auteurs autrichiens Schnitzer, en 1901, et Ortner, en 1902, que l'on doit l'individualisation anatomo-clinique du syndrome qui reçut alors le nom de « *Dyspragie intestinale intermittente artério-scléreuse* ».

Lagane, en 1911, et Goyet, en 1912, consacrent leur thèse à l'étude des manifestations intestinales d'origine artérielle. Le problème de la dyspragie intermittente de l'intestin y est abordé et sa pathogénie discutée.

Au cours des années suivantes, ces manifestations englobées généralement sous le nom d'*Aortite abdominale* connaissent un certain discrédit et peu de travaux sont faits à leur sujet.

Il faut attendre 1940 pour que, sous l'impulsion des auteurs américains, le syndrome d'*angine abdominale* connaisse un renouveau d'intérêt. Celui-ci s'explique par les progrès de l'aortographie et par les possibilités de revascularisation chirurgicale. La première intervention semble être celle de Shaw et Maynard en 1957.

En France, la thèse de Leymarios en 1960, inspirée par Ch. Debray, à laquelle nous nous référerons fréquemment, les travaux de Dupas puis ceux de Maillard et Cachera, ont largement contribué à diffuser la connaissance de cette affection.

OBSERVATION

Monsieur Ch..., 62 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur VACHON le 30 juin 1964.

L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents héréditaires particuliers ; il n'existe pas de terrain vasculaire familial connu. Les antécédents personnels de ce malade sont nuls jusqu'en 1957. A cette époque, soit à l'âge de 55 ans, un examen systématique découvre une hypertension artérielle à 24-25. Celle-ci est parfaitement bien supportée. Le régime désodé, les hypotenseurs et les salidiurétiques ont d'ailleurs rapidement stabilisé le chiffre tensionnel vers 18.

L'histoire actuelle est celle d'un syndrome douloureux épigastrique post-prandial.

Les premiers troubles digestifs sont apparus 5 ans auparavant. Ils se manifestaient par un inconfort post-prandial avec ballonnement épigastrique. L'accentuation progressive de ces troubles conduisit, sur 4 années, à la constitution d'un syndrome douloureux épigastrique intense, survenant en moyenne 5 heures après les repas. Puis au cours de cette dernière année, les manifestations douloureuses augmentèrent de fréquence jusqu'à devenir quotidiennes et leur horaire tendit à se faire plus précoce. Elles poussèrent le malade à restreindre considérablement son alimentation pour les atténuer. Aucun caractère périodique ne se dégage dans leur évolution.

Au moment de l'hospitalisation, le malade présente des douleurs de topographie strictement épigastrique, sans irradiation, survenant une 1/2 à 1 h après l'ingestion alimentaire. Intenses, elles l'obligent à se pencher en avant, ce qui le soulage un peu. Les poudres alcalines, le bismuth, les sédatifs banals, sont sans effet. Ces douleurs sont isolées ; il n'a jamais été constaté de vomissements, d'hémorragie digestive, de diarrhée ou de troubles du transit. Les selles sont normales sans syndrome apparent de malabsorption.

L'examen trouve un malade amaigri et dénutri : poids 59 kg. La chute pondérale a été de 20 kg en 2 ans. Les différents régimes qui lui ont été recommandés, la suppression du repas du soir et la restriction alimentaire imposée par la douleur, sont en grande partie responsable de cet amaigrissement.

La tension artérielle est à 18/10,5. L'auscultation cardiaque ne découvre aucune anomalie des bruits du cœur. Les radiographies montrent un cœur de volume normal. Deux électrocardiogrammes ne permettent de retenir qu'une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

Au creux épigastrique, on perçoit une grosse aorte expansive, un peu douloureuse à la pression. Mais surtout, l'auscultation révèle un *souffle systolique para-ombilical*, peu intense, que l'on n'entend nulle part ailleurs.

La recherche des pouls des membres inférieurs montre leur abolition totale des deux côtés, à l'exception du pouls fémoral droit faiblement perçu. Aucune traduction fonctionnelle ne sanctionne cette artériopathie oblitérante des membres inférieurs, qui demeure donc une découverte d'examen systématique.

L'examen du fond d'œil montre des signes nets d'artériosclérose rétinienne.

Les nombreuses explorations radiologiques qui ont été pratiquées sont entièrement négatives : radiographies gastro-duodénales, cholécystographie, lavement baryté, transit du grêle, urographie, stratigraphies axiales transverses.

Quant aux *données biologiques*, elles sont les suivantes :

- Pas d'albuminurie, ni de glycosurie.
- Vitesse de sédimentation : 25 %.
- Réactions sérologiques de la syphilis : négatives.
- Taux sanguin de l'urée : 0,35 g ‰.
- Ionogramme : hématokrite : 47 % ; protéines : 68 g ‰ ; C.L. : 100 ; N.A. : 140 ; K : 4,80.
- Bilan de coagulation : normal.
- Tests hépatiques (Hanger, Mac Lagan, Rouge colloïdal) non perturbés.
- Absence de graisses dans les selles.
- L'élimination de la Trioléine marquée est à 12 %, soit élevée.

Devant la négativité des examens radiologiques et la constatation d'un syndrome d'oblitération du carrefour aortique chez cet homme hypertendu présentant des crises abdominales douloureuses post-prandiales intenses, le diagnostic d'*Angor intestinal* fut alors envisagé. La présence d'un souffle systolique para-ombilical était également un signe important plaidant en faveur de cette possibilité.

L'Aortographie abdominale (Docteur Duquesnel) affirme le diagnostic.

« En raison de l'absence de pouls fémoraux perçus, l'examen est mené par voie axillaire gauche sous anesthésie locale. Mise en place dans l'aorte descendante d'un cathéter de polythène avancé en regard de D 10 (technique de Seldinger à bouchon). Trois injections de Radiosélectan — Profil — Oblique — Face.

— Il existe une oblitération du tronc cœliaque ; seule la portion terminale d'une hépatique grêle et pâle est visible sur le cliché tardif.

— Les artères rénales sont athéromateuses sans sténose serrée.

— La mésentérique supérieure est thrombosée pratiquement à l'origine et on ne peut mettre en évidence que quelques moignons réinjectés sur les temps tardifs.

— Il existe une thrombose des deux iliaques externes et de la mésentérique inférieure.

— Ce malade semble assurer une circulation viscérale de suppléance par les artères diaphragmatiques, intercostales, ilio-lombaires et hypogastriques. »

L'enregistrement du souffle qui existe au niveau de l'aorte abdominale fut réalisé (Docteur Delahaye).

Les enregistrements phoniques et sphygmiques ressemblent à ceux que l'on trouve dans les coarctations aortiques avec développement des collatérales (où cependant la composante diastolique des souffles est moins intense). La confrontation de ces tracés avec les artériographies amène à penser que le souffle est surtout d'origine collatérale.

Un traitement médical fut essayé pendant 3 mois.

La trinitrine qu'il prit au moment des accès douloureux s'avéra inefficace.

Le traitement anticoagulant ne modifia pratiquement pas les douleurs.

L'état général s'étant cependant amélioré avec reprise pondérale de 2 kg, le geste chirurgical qui avait été différé est alors envisagé.

L'intervention est pratiquée le 7 décembre 1964 (Docteurs Sautot, Perrin, Cuhe).

Le compte rendu en est le suivant :

« Foie très pâle. Estomac et grêle également très pâles. Aucune artère viscérale ne bat. Isolement de l'origine de la mésentérique supérieure dont les trois premiers centimètres sont indurés et obliérés.

Artériotomie longitudinale. Thrombo-endartériectomie libérant un bon reflux d'aval, puis un correct afflux. Suture par points séparés. Au déclampage, les battements ne se propagent pas. Réouverture de l'artériotomie ; un fragment d'athérome mou et de caillot organisé bloquaient encore l'ostium.

Après désobstruction, mise en place d'un « patch » veineux prélevé sur la saphène interne gauche. Excellents battements au déclampage se propageant sur les arcades bordantes et déclenchant des mouvements péristaltiques du grêle.

A partir de la splénique et de la coronaire stomachique, toutes deux souples, on remonte sur le tronc cœliaque. Celui-ci n'existe pratiquement pas ; chacune des trois artères naît en s'évasant directement de l'aorte. Au cours de cette dissection une artériole sectionnée saigne en jet assez élevé, mais non rythmé. On décide de ne pas faire plus.

Péritonisation. Fermeture. »

Les suites opératoires furent simples. Le malade peut se réali-
menter sans souffrir. Traitement anticoagulant.

Un mois après. — Le malade est très amélioré : il n'existe plus de douleurs ; les repas sont seulement suivis d'une sensation de ballonnement que soulage le décubitus. Amélioration de l'état général.

Le traitement anticoagulant est poursuivi, associé à Trinitrine retard et Niamide.

Cinq mois après l'intervention. — Le malade va remarquablement bien : il n'accuse absolument aucune douleur ; les ballonnements dyspeptiques signalés dans le mois qui suivit l'opération, ont disparu avec le traitement. Les anticoagulants sont bien supportés. Prothrombine à 30-35 %.

Il a repris 10 kg : poids actuel 71,500 kg.

ETIOLOGIE

Depuis la description par Howse, en 1878, du premier cas d'angor abdominal, le nombre des observations publiées est resté, somme toute, très restreint.

En 1960, Leymarios dans sa thèse ne retient que 29 cas authentiques d'angine abdominale.

Ce chiffre est faible. Est-il le reflet d'une fréquence minime ? Non. Il traduit surtout, semble-t-il, une méconnaissance de ces syndromes due à l'insuffisance de moyens de diagnostic. La preuve en est fournie par la multiplication récente des observations depuis l'apport de l'aortographie.

Actuellement, Deparis admet qu'une soixantaine de cas ont été publiés.

Les progrès des techniques paracliniques nous permettent donc d'envisager la fréquence de ces syndromes sous un jour nouveau, qui incontestablement leur donnera une place beaucoup plus importante que celle qu'ils occupaient jusqu'à présent dans la pathologie abdominale.

I. — Nature des lésions capables de réaliser une insuffisance artérielle mésentérique chronique.

A. — Cause habituelle.

Il s'agit pratiquement toujours de *lésions dégénératives athéromateuses*. Au cours de ce travail, et notamment en ce qui concerne l'anatomie pathologique, nous n'aurons en vue que cette étiologie.

B. — Causes exceptionnelles.

Néanmoins, il est possible dans des cas qui demeurent rarissimes de trouver d'autres causes.

Nous les signalons dès à présent pour ne plus avoir à y revenir.

La périartérite noueuse

a été rapportée par Caruci comme responsable dans un cas d'une ischémie intestinale progressive s'étant terminée par un infarctus.

La thrombo-angéite oblitérante

a été signalée deux fois à l'origine d'un syndrome d'angor abdominal :

— cas de Boll (cité par Mandell), qui fut très amélioré par infiltration bilatérale des nerfs splanchniques ;

— cas de Meyer (cité par Leymarios), qui en dix semaines évolua vers la mort.

Enfin une compression vasculaire extrinsèque

peut parfois être invoquée.

A ce sujet, Leymarios cite deux observations :

— celle d'Adenot, où l'artère mésentérique supérieure était comprimée par une adénopathie ;

— celle de Benjamin, concernant un homme qui depuis plus de 4 ans accusait des douleurs abdominales post-prandiales. La survenue d'un syndrome abdominal aigu obligea à l'intervention. Celle-ci découvrit une gangrène jéjuno-iléale sous la dépendance d'une masse kystique, inflammatoire, située dans la racine du mésentère dont elle comprimait les vaisseaux.

II. — Fréquence de l'athérosclérose des vaisseaux mésentériques.

Nous envisagerons ici la fréquence des lésions athéromateuses des vaisseaux digestifs vue sous un angle global, c'est-à-

dire comprenant aussi bien des lésions ayant un retentissement fonctionnel que celles n'en ayant pas. Cette dernière catégorie représente d'ailleurs l'immense majorité des cas.

Pour réaliser cette étude nous aurons recours à des examens anatomiques systématiques faits au cours d'autopsies de sujets non sélectionnés.

Cruveilhier semble être parmi les premiers auteurs à signaler l'atteinte athéromateuse des vaisseaux digestifs. En 1830, il note en effet « l'ossification » d'une artère mésentérique.

L'opinion classique qui se répand alors avec Rokitansky, Lobstein et Huchard est de considérer l'athérome des vaisseaux mésentériques comme une rareté.

Cette notion est très tôt combattue par les auteurs allemands. En 1897, Hasenfeld apporte la première statistique nécropsique où l'exploration des vaisseaux digestifs est conduite de façon systématique. Elle porte sur 14 autopsies de sujets morts d'affections diverses.

Après ligature des artères iliaques externes et internes, il injecte par une canule introduite dans l'aorte thoracique de la paraffine fondue avec laquelle il inonde le réseau artériel sous pression constante de 160 mm Hg.

Il procède à des coupes transversales des vaisseaux perpendiculairement à leur axe, en différents points :

POUR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE :

- immédiatement à son origine,
- à mi-distance entre son origine et la naissance de la première collatérale,
- enfin sur quelques branches.

POUR L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE :

- uniquement à mi-distance entre son origine et la naissance de sa première collatérale,
- et sur quelques branches.

POUR LE TRONC CÉLIAQUE :

- à mi-distance entre son origine et sa bifurcation.

L'épaisseur de l'intima est mesurée au niveau de chaque coupe. De nombreuses artères en plus des précédentes sont également étudiées.

Ceci permet à l'auteur de dégager les notions suivantes :

L'athérosclérose des vaisseaux mésentériques est très fréquente, à condition de l'examiner microscopiquement.

C'est au niveau des troncs principaux des vaisseaux splanchniques qu'elle est habituellement la plus développée alors qu'elle diminue rapidement dans leurs ramifications.

Les modifications sclérotiques ont tendance à être circonscrites à l'origine de ces vaisseaux.

Des lésions importantes sont toutefois plus rares qu'au niveau de l'aorte, des artères des membres et du cerveau. Lorsqu'elles existent, elles se trouvent régulièrement associées à une atteinte de l'aorte abdominale et des iliaques communes.

Enfin, dans les 14 cas rapportés, il n'est pas observé d'oblitération complète des vaisseaux splanchniques que ce soit par thrombose ou par développement excessif de l'intima.

En 1907, Nazari (cité par Derrick) au cours de 1.700 autopsies, ne trouve que 7 cas d'oblitération complète de la mésentérique supérieure. Une seule a donné lieu à un infarctus intestinal ; les 6 autres étaient bien supportées (0,35 %).

Caruci, en 1953, sélectionne 50 autopsies de sujets d'âge mûr (67 ans) porteurs de lésions artério-scléreuses diverses et de leurs complications.

Pratiquement tous ont des lésions aortiques (98 %).

Très nombreux sont ceux présentant des lésions coronariennes (94 %).

Les artères rénales sont un peu moins touchées (86 %).

Enfin, l'origine de la mésentérique supérieure, sur ses deux premiers centimètres, apparaît pathologique dans 66 % des cas. Toutefois, ces lésions ne sont jamais très importantes, l'auteur les qualifiant de discrètes ou modérées.

Il n'a été observé aucun cas de sténose complète. Aucune preuve évidente de sclérose n'a pu être relevée sur le reste du réseau mésentérique, au-delà des lésions d'origine.

Tous les sujets dont l'artère mésentérique supérieure était lésée présentaient, outre une atteinte importante de l'aorte, des lésions coronariennes à un stade « avancé ».

Lapicciarella pratique l'autopsie de 291 malades morts d'affections diverses.

Il procède à une étude macroscopique comparative des altérations des artères coronaires et mésentériques.

Dans le lot des sujets ayant dépassé la quarantaine, il constate que 66 % d'entre eux associent les deux types de lésions.

Pour lui, la sclérose mésentérique isolée, indépendante de toute sclérose coronarienne, est rare puisque sur les 291 nécropsies étudiées, il ne trouve que 4 cas où cette éventualité est réalisée.

Derrick, Galveston et Logan, sur 75 autopsies non sélectionnées, étudient l'artère mésentérique supérieure en pratiquant des coupes transversales en trois endroits :

- à l'origine.
- au niveau de la zone la plus rétrécie, qui n'était jamais située à plus de 1,5 cm de l'ostium,
- et en un point distant de 1,5 cm de l'ostium, où le vaisseau était généralement souple et sans lésions athéroscléreuses.

Ils constatent que 28 mésentériques supérieures, soit 37 %, présentent un rétrécissement dont le siège se situe avec prédilection dans le premier centimètre.

Ils calculent la surface de section ; sa réduction oscille entre 12 et 86 %, soit en moyenne 28 %.

Derrick, Pollard et Moore, dans une deuxième étude portant sur 110 aortes de malades morts d'affections diverses entre 28 et 86 ans, procèdent à l'examen du tronc cœliaque conformément à la technique précédente.

44 % des artères cœliaques présentent un rétrécissement, qui dans 21 % des cas entraîne une réduction de 50 % ou plus de la surface de section.

Leymarios, dans sa thèse, rapporte les constatations nécropsiques de 87 sujets non choisis.

Il étudie les troncs artériels, non par des coupes transversales comme on l'avait réalisé jusqu'alors, mais par des coupes longitudinales sagittales.

Il analyse l'aspect macroscopique et microscopique des lésions.

L'auteur admet que dans 80 % des cas l'artère mésentérique supérieure est pathologique.

S'il s'en tient aux lésions importantes à l'œil nu, il aboutit au chiffre de 38 %.

Aucune sténose complète n'est observée, mais chez 7 sujets, soit 8 %, on trouve un rétrécissement très marqué, admettant à peine un stylet de 2 mm de diamètre.

Ces lésions importantes s'observent surtout chez les personnes âgées, entre 70 et 90 ans, mais elles peuvent être plus précoces.

L'auteur insiste sur le fait qu'à partir de la soixantaine aucune artère mésentérique supérieure ne paraît normale macroscopiquement. Il a constaté des lésions modérées dès la trentaine.

Maillard et Cachera sélectionnent 20 autopsies de malades décédés d'affections artérielles diverses : infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artérite des membres inférieurs, thrombose du carrefour aortique.

Dans tous les cas, l'origine de l'artère mésentérique supérieure présente des lésions allant de la sténose discrète à l'obstruction totale (1 cas).

La revue de ces différentes statistiques nous permet de tirer des conclusions sur la fréquence de l'athérome des vaisseaux splanchniques.

En fait, celles-ci sont surtout valables pour l'athérome de l'artère mésentérique supérieure qui a le plus souvent retenu l'attention des auteurs, les lésions du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique inférieure ayant été habituellement négligées.

La fréquence absolue de l'athérome mésentérique est grande.

Si l'on tient compte uniquement des lésions macroscopiques, il semble que l'on puisse avancer le chiffre de 37 % (Derrick, Leymarios).

La fréquence relative par rapport à l'athérome des autres artères est plus difficile à apprécier.

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que les vaisseaux splanchniques sont moins fréquemment atteints que les autres artères et les mettent en fin de liste (Hasenfeld, Caruci, Lapicciarella).

Ils constatent que leurs lésions vont pratiquement toujours de pair avec un athérome étendu et important de l'aorte et de son carrefour. Dans certains cas cependant, l'athérome mésentérique peut apparaître isolé ou tout au moins exister en dehors de toute altération des vaisseaux périphériques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Etude des lésions athéromateuses des vaisseaux digestifs constatées au cours d'autopsies systématiques chez des sujets n'ayant accusé aucun trouble fonctionnel.

Ces altérations n'avaient, du vivant du sujet, aucun retentissement fonctionnel. Leur étude n'en est pas moins capitale. Elle nous permet de comprendre par quels processus anatomopathologiques, ces simples « lésions de vieillissement » peuvent s'accroître dans certains cas, et donner lieu à des manifestations cliniques.

A. — Le lieu d'élection des lésions.

De tous les travaux précédents, il ressort un fait essentiel :

L'athérosclérose atteint les vaisseaux digestifs à leur origine. C'est au niveau de l'ostium et de la portion la plus proximale du tronc artériel, à savoir les 15 à 20 premiers mm, que se situent les lésions responsables de la sténose.

C'est par une conception hémodynamique des mécanismes de formation de l'athérome que certains auteurs tentent d'expliquer les modalités de cette répartition.

Ils admettent que « la réaction pariétale artérielle aux lois de la dynamique des fluides constitue le facteur basal de la pathogénie de l'athéro-sclérose » (Sisteron). La brusque variation de calibre que représente la naissance d'une branche artérielle du tronc aortique, modifie la vitesse du courant sanguin et à ce niveau crée des conditions traumatisantes et néfastes pour la paroi artérielle. C'est là un point d'appel pour de futures lésions athéromateuses, dont l'apparition est par ailleurs conditionnée par de nombreux facteurs biologiques qu'il n'y a pas lieu d'envisager ici.

Cette localisation élective des lésions athéromateuses au segment initial des artères digestives est extrêmement importante car elle offre les possibilités d'une cure chirurgicale. Soit en agissant directement sur la sténose, soit en la court-circuitant, on peut assurer la revascularisation du réseau sous-jacent qui, d'opinion générale, est reconnu indemne de toute atteinte athéromateuse.

Certains auteurs comme Maillard et Cachera, s'interrogent cependant sur la valeur de ce réseau sous-jacent. Ils déplorent le manque d'étude récente faite à son sujet.

Dans le travail d'Hasenfeld, en 1897, cette question de l'intégrité des collatérales iléales et de leurs ramifications est abordée. L'auteur est frappé par le fait que « même dans les cas les plus aigus, la sclérose diminue la plupart du temps rapidement dans les ramifications des artères mésentériques. » Jamais au cours de ses 14 autopsies, il n'a constaté de lésions siégeant au niveau des dernières ramifications des vaisseaux avant leur pénétration dans la paroi intestinale.

Il signale toutefois avoir connaissance d'une observation d'un de ses collègues, où il y avait un degré important de sclérose au niveau des petites artères de l'intestin ; mais il ajoute : « une telle extension de ce processus doit être quelque chose de rare ».

Caruci s'est également penché sur ce problème au cours de ses 50 autopsies de sujets atteints de lésions athéromateuses diverses. Il a conclu à une intégrité des collatérales iléales. En effet, il n'a pas observé de lésions apparentes de sclérose, du moins macroscopiquement, puisqu'aucun examen histologique ne fut pratiqué.

Cette étude histologique a été entreprise ces dernières années par Maillard et Cachera. En 1961, ces auteurs signalaient que leur travail, encore non terminé, semblait bien confirmer les données classiques, à savoir l'intégrité du lit mésentérique en-deçà des lésions proximales. Cependant ils précisaient : « grande fréquence de cette intégrité, mais non constance ». Dans un cas, en effet, des lésions étaient extrêmement diffuses s'étendant à la totalité du tronc artériel, des branches iléales jusqu'aux rameaux les plus fins.

B. — L'aspect des lésions.

A la suite des travaux de Derrick en Amérique, de Leymarios et de Maillard en France, il est classique de décrire macroscopiquement 3 types de lésions, dont le siège, comme nous venons de le voir, occupe le segment initial de l'artère.

LES LÉSIONS OSTIALES :

se présentent sous l'aspect de plaques athéromateuses développées à partir de la paroi aortique. Plus ou moins exubérantes, elles bavent sur le pourtour de l'ostium, surtout au niveau de son bord supérieur, réalisant une sténose ostiale pure.

LES LÉSIONS INFUNDIBULAIRES :

se localisent aux tous premiers millimètres de l'artère, notamment sur sa paroi antérieure. A ce niveau, zone de transition entre l'aorte et sa branche, peuvent se développer électivement des lésions athéromateuses, alors que l'ostium et le tronc demeurent dans certains cas pratiquement normaux (Leymarios).

Assez fréquentes, elles restent néanmoins modérées dans leur développement, n'engendrant pas de sténose importante.

LES LÉSIONS TRONCULAIRES :

intéressent l'artère dans ses deux premiers centimètres. Elles peuvent revêtir deux aspects :

— *Soit celui d'un épaissement endartéritique circonférentiel*, formant un manchon qui réduit de manière régulière et sévère la lumière artérielle.

— *Soit celui de plaques athéromateuses* avec ou sans calcification, disposées souvent de façon alternée, ramenant ainsi la lumière artérielle à un conduit tortueux et irrégulièrement rétréci. Elles peuvent conduire à un degré important de sténose.

Cet aspect est celui qui est le plus fréquemment rencontré. Leymarios l'a trouvé 5 fois sur 7 des rétrécissements très marqués de la mésentérique supérieure qu'il a décelés au cours de 87 autopsies systématiques.

Ces différents types de lésions, s'ils peuvent s'observer isolément, sont en fait le plus souvent associés.

C. — Histologiquement.

elles n'ont rien de spécifique. Elles sont parfaitement identiques aux lésions retrouvées sur d'autres artères telles que les rénales, les coronaires ou les carotides.

— L'ENDARTÉRITE PURE correspondant à un épaissement de l'intima sans surcharge graisseuse.

— L'ATHÉROSCLÉROSE quant à elle, associe deux altérations fondamentales.

— *La plaque athéromateuse*, qui au sein d'une substance amorphe glycoprotidique renferme des dépôts lipidiques.

— *L'épaississement fibreux* de la partie sous-endothéliale de l'intima qui enchâsse la lésion précédente.

Calcification, nécrose et ulcération de la plaque athéromateuse pourront secondairement en remanier l'aspect.

II. — Etude des lésions athéromateuses des vaisseaux digestifs chez des sujets ayant présenté un syndrome d'angor intestinal.

Cette étude s'appuie

— d'une part sur les constatations d'autopsies

— d'autre part sur les renseignements fournis par les interventions chirurgicales visant à restaurer la vascularisation digestive.

Au total, nous ferons appel dans cette description des lésions anatomopathologiques de l'angine abdominale à 40 observations. Aux 21 cas retenus par Leymarios dans sa thèse, nous ajouterons ceux de Maillard, Brette, Morris et De Bakey, Mavor, Hivet, Natali, Deparis, Delbarre, et celui de notre maître A. Vachon, rapporté au début de ce travail.

Les lésions artérielles que l'on observe dans l'angor abdominal sont comparables, tant dans leur localisation que dans leur aspect, à celles précédemment décrites au cours des autopsies systématiques, à deux différences près cependant.

— D'une part ces lésions sont plus évoluées. Elles réalisent une sténose très sévère, parfois même complète du segment proximal de l'artère.

— D'autre part, dans la majorité des cas, on observe une atteinte pluri-artérielle ; c'est-à-dire qu'au moins deux des principaux troncs, tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure et artère mésentérique inférieure se trouvent lésés, quand ce ne sont pas les trois à la fois.

A. — La sévérité des lésions.

L'examen anatomique systématique au cours d'autopsies nous a montré la rareté des sténoses complètes des artères digestives, sans que le malade n'accusât de troubles fonctionnels. La plupart des auteurs n'en ont point décelé ou, lorsqu'elles le furent, elles n'ont représenté qu'un pourcentage très faible : 0,35 % dans la statistique de Nazari, se rapportant uniquement à l'artère mésentérique supérieure.

Par contre dans les 40 observations d'angine abdominale, nous trouvons 16 cas (40 %) où il est mentionné l'existence d'une sténose complète frappant l'un, voire même simultanément plusieurs des trois troncs vasculaires digestifs. Dans 7 d'entre eux, l'artère mésentérique supérieure est concernée (De Bakey-I-III, Brette, Vachon, Shaw-II, Deparis, Delbarre) ; dans les autres cas, il s'agit du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique inférieure.

Les oblitérations complètes sous la dépendance d'un thrombus récent ayant fait basculer l'ischémie paroxystique dans le domaine, soit imminent, soit confirmé de l'infarctus intestinal, n'ont pas été intégrées à ce chiffre.

Les aspects de cette sténose totale sont variables :

— Plaque athéromateuse aortique, recouvrant et obstruant l'orifice ostial (De Bakey cas I).

— Obstruction par épaissement athéromateux, qui efface complètement la lumière du tronc, habituellement sur ses deux premiers centimètres (Shaw-II), mais parfois s'étendant au-delà, comme dans le cas de Brette, où l'athérome comblait la mésentérique supérieure sur 5 cm.

— Oblitération par une thrombose ancienne, organisée, greffée sur des lésions athéroscléreuses (Deparis) ou prolongeant une thrombose ascendante de l'aorte abdominale (Delbarre).

Dans les autres cas, nombreux sont ceux où la sténose, sans être complète, est très marquée, réduisant la lumière artérielle à un simple pertuis. Observés sur le sujet vivant, en cours d'intervention, ces vaisseaux se caractérisent par l'absence de pouls perceptible à leur niveau ou parfois par l'existence d'un « thrill ».

Il est cependant extrêmement difficile de se faire une idée exacte sur l'importance des lésions dans la plupart des observations antérieures à 1957. En effet, si celles-ci attachent une importance capitale à l'atteinte de l'artère mésentérique supérieure et la décrivent généralement en détail, la plupart passent souvent sous silence l'état du tronc cœliaque et pratiquement toujours celui de la mésentérique inférieure. Or, la connaissance de l'intégrité ou des altérations de ces vaisseaux nous paraît être essentielle dans l'étude de l'angor abdominal.

B. — En effet, ce syndrome pose le problème de l'atteinte pluri-artérielle des vaisseaux digestifs.

Nous avons recherché dans la littérature les observations susceptibles d'éclaircir cette question. Seules les observations, cliniquement indiscutables, apportant une artériographie et ayant fait l'objet d'une intervention chirurgicale vasculaire, ont été retenues.

Nous avons trouvé 11 cas d'angine abdominale répondant à ces trois critères. Dans chacun d'eux, tant par les données artériographiques que par les constatations chirurgicales, il est possible de connaître très exactement l'état des trois troncs vasculaires digestifs.

Voici le résumé de ces 11 observations, dont nous retiendrons surtout les données anatomo-pathologiques, sans insister sur le côté clinique qui correspondait au tableau classique de douleurs post-prandiales survenant par crises, étroitement liées aux repas.

CAS N° 2 DE SHAW.

HOMME, 58 ANS, ATTEINT D'ANGOR CORONARIEN.

— *Syndrome typique* d'angine abdominale, évoluant depuis 18 mois, associé à un syndrome de malabsorption.

— *Aortographie.*

L'opacification de l'A.M.S. ne s'observe que sur les clichés tardifs grâce à des collatérales issues de l'A.M.I.

— *Intervention.*

— Tronc cœliaque (T.C.) très calcifié et incompressible.

— Artère mésentérique supérieure (A.M.S.) absence de pulsations ; obstruction athéromateuse complète.

— Artère mésentérique inférieure (A.M.I.) normale, pouls vigoureux.

Endartériectomie de l'A.M.S., disparition des douleurs et du syndrome de malabsorption — reprise pondérale.

Mais 5 mois plus tard, thrombose de l'A.M.I. avec reprises des douleurs post-prandiales.

Thromboendartériectomie de l'A.M.I. — guérison — recul de 3 mois.

CAS DE DERRICK.

HOMME, 67 ANS.

— *Syndrome clinique* typique associé à des troubles de l'absorption intestinale.

— *Aortographie :*

Affirme un rétrécissement marqué de l'A.M.S. à son origine, laisse supposer également un rétrécissement du tronc cœliaque.

— *Intervention.*

— T.C. absence de pulsations.

— A.M.S. absence de pulsations.

— A.M.I. pulsations satisfaisantes.

By-pass aorto-cœlio-mésentérique. Suites opératoires troublées. Décès.

CAS DE BRETTE.

HOMME, 53 ANS, artérite des membres inférieurs pour laquelle fut réalisée une résection du carrefour aortique, suivie de l'implan-

tation aorto-bifémorale d'une prothèse bifurquée — sympathectomie lombaire gauche.

— *Syndrome typique* d'angine abdominale, apparu 4 ans après l'intervention précédente.

— *Aortographie*. Oblitération complète de l'A.M.S. Sténose serrée du T.C.

— *Intervention*.

— T.C. sténosé, thrill à l'origine de l'artère splénique.

— A.M.S. oblitération complète sur 5 cm.

— A.M.I. état non précisé au cours de cette intervention ; 4 ans auparavant son orifice avait été dégagé par endartériectomie de l'aorte au moment de l'implantation de la prothèse bifurquée.

Section de l'A.M.S. en région saine et *réimplantation* sur l'aorte. Suites opératoires troublées. Décès.

A noter qu'une double tumeur abdominale, tumeur néoplasique de la queue du pancréas et sarcome lymphoblastique inclus dans la racine du mésocôlon transverse, a été découverte. Rendait-elle compte pour une part de la symptomatologie douloureuse ? Le problème ne peut être résolu.

CAS DE MORRIS ET DE BAKEY.

N° 3.

HOMME, 65 ANS.

— *Syndrome clinique typique*, évoluant depuis 6 mois.

— *Aortographie* :

Sténose importante de l'origine du T.C.

Obstruction complète de l'A.M.S.

L'A.M.I. apparaît tortueuse et dilatée, suggérant une fonction collatérale.

— *Intervention*.

— T.C. absence de pulsations.

— A.M.S. absence de pulsations.

— A.M.I. état non précisé dans le compte rendu opératoire, mais l'artériographie nous a renseigné sur sa perméabilité.

By-pass aortico-spléno-mésentérique. Disparition de toute symptomatologie. Recul de 11 mois. Reprise pondérale.

N° 9.

HOMME, 53 ANS.

— *Tableau clinique* ayant consisté en 3 épisodes douloureux extrêmement douloureux, survenus en l'espace de 3 mois.

— *Aortographie* :

Importante sténose de l'origine du T.C.

Sténose modérée du début de l'A.M.S.

— *Intervention*.

— T.C. gradient de pression entre aorte et splénique : 36 mm Hg.

— A.M.S. aucun gradient significatif entre aorte et A.M.S.

— A.M.I. obstruction complète ; près de son origine, sur l'aorte se situe un petit anévrisme sacciforme.

Excision locale de l'anévrisme — *By-pass aortico-splénique* — disparition de toute symptomatologie. Reprise pondérale. Recul de 3 mois.

N° 10.

HOMME, 74 ANS, polyscléreux : Hémiplegie gauche transitoire, suivie d'une endartériectomie carotidienne droite ; artérite des membres inférieurs.

— *Syndrome clinique* typique, évoluant depuis 1 an.

— *Aortographie* :

Lésions sténosantes sévères du T.C., de l'A.M.S. et de l'A.M.I.

— *Intervention*.

— T.C. et A.M.S. : gradient de pression élevé entre l'aorte et ses vaisseaux.

By-pass aorto-spléno-mésentérique se ramifiant également aux rénales et à l'artère fémorale commune droite par ailleurs sténosées. Disparition de toute symptomatologie.

N° 11.

HOMME, 63 ANS. Angioplastie vertébrale gauche, 1 an auparavant, pour insuffisance artérielle vertébro-basilaire.

— *Syndrome clinique* typique, évoluant depuis 4 ans.

— *Aortographie :*

Sténose sévère de l'origine T.C.

L'A.M.S. est atteinte seulement de façon minime par le processus artériosclérotique.

Obstruction complète de l'A.M.I.

— *Intervention.*

— T.C. pulsations à peine perçues.

— A.M.S. pulsations satisfaisantes.

— A.M.I. absence de pulsations.

By-pass aortico-splénique. Disparition de toutes symptomatologies. Reprise pondérale.

CAS DE HIVET.

N° 1

HOMME, 55 ANS.

— *Syndrome clinique* typique, évoluant depuis 6 mois, associé à un syndrome de malabsorption.

— *Aortographie :*

Sténose très serrée du T.C. à son origine.

Absence totale de visualisation des artères mésentériques supérieure et inférieure.

— *Intervention.*

— T.C. absence de pulsation au niveau de l'hépatique.

— Aucun battement artériel dans le mésentère.

— L'A.M.S. sectionnée à 2 cm de son origine est à peine perméable, car il existe dans sa lumière à la fois un thrombus ancien et un caillot récent.

Réimplantation de l'A.M.S. sur l'aorte. Disparition de toute symptomatologie douloureuse ainsi que du syndrome de malabsorption. Reprise pondérale. Recul de 9 mois.

N° 2.

FEMME, 68 ANS.

— *Syndrome clinique* typique surtout depuis quelques mois.

— *Aortographie :*

Rétrécissement ostial de l'origine du T.C. + petite dilatation anévrysmale siégeant sur l'artère splénique.

A.M.S. normale.

Rétrécissement très serré de l'A.M.I.

Présence de collatérales nombreuses et bien opacifiées dans le territoire mésentérique.

— *Intervention.*

— T.C. l'artère hépatique bat faiblement.

— Les artères mésentériques battent parfaitement bien.

Réimplantation de l'artère splénique sur l'aorte, après splénectomie et résection d'une dilatation anévrysmale grosse comme une noisette située à 2 cm du hile splénique.

Disparition de toute symptomatologie. Reprise pondérale. Recul de 9 mois.

CAS DE NATALI.

HOMME, 58 ANS, hypertendu, artérite des membres inférieurs pour laquelle a été réalisée une sympathectomie lombaire gauche.

— *Syndrome clinique* typique, évoluant depuis 6 mois.

— *Aortographie :*

Opacification normale du T.C.

Arrêt au niveau de l'A.M.S.

L'A.M.I. et ses branches distales sont très légèrement injectées sur les clichés tardifs.

— *Intervention.*

— T.C. pulsations satisfaisantes.

— A.M.S. absence de pulsations, totalement oblitérées à son origine ; l'épaississement de la paroi se continue assez loin en aval.

— A.M.I. légèrement épaissie, bat normalement.

Pontage entre aorte et A.M.S. Disparition de la symptomatologie douloureuse. Reprise pondérale.

Enfin, nous rappelons le CAS DE VACHON ET SAUTOT rapporté en début de ce travail.

— *L'aortographie et les constatations opératoires* ont prouvé chez ce malade l'obstruction complète des trois troncs vasculaires digestifs.

— *La désobstruction* de l'A.M.S. a suffi à faire disparaître le syndrome clinique.

La première constatation qui s'impose à la lumière de ces 11 cas d'angine abdominale, dont 9 ont été guéris par l'acte chirurgical, est celle d'une atteinte pluri-artérielle au cours de ce syndrome.

Dans 3 cas, nous avons à faire à une triple association.

Elle se répartit de la façon suivante :

- Cas de *De Bakey* n° 10.
sténose sévère des trois artères.
- Cas de *Hivet* n° 1.
sténose très serrée du tronc cœliaque.
oblitération complète des deux mésentériques.
- Cas de *Vachon*.
oblitération totale des trois artères.

Dans 7 cas, il s'agit d'une double association.

- 4 fois l'association s'effectue entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.
- 3 fois entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique inférieure.

Dans 1 cas seulement, celui de *Natali*, il s'agit d'une atteinte unique, en l'occurrence celle de l'artère mésentérique supérieure qui est complètement oblitérée. Si aucune sténose n'est observée sur les deux autres troncs, l'intégrité de l'artère mésentérique inférieure n'est cependant pas absolue : elle bat normalement, mais elle est légèrement épaissie. On peut alors se demander si ces modifications, même légères, n'ont pas un retentissement fâcheux sur ses possibilités d'adaptation, notamment d'augmentation de calibre.

Le type d'association entre les différentes lésions est très variable. Celui qui est le plus fréquent, est la double atteinte tronc cœliaque-artère mésentérique supérieure, mais toutes les combinaisons d'association sont possibles.

En particulier, nous attirons l'attention sur le fait que dans 3 cas (*De Bakey* n°s 9 et 11, *Hivet* n° 2) l'artère mésentérique supérieure n'est pas ou peu lésée. Le syndrome d'angor abdominal reconnaît ici pour bases anatomo-pathologiques les lésions associées du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique inférieure. La preuve nous en est apportée par la chirurgie ; celle-ci en rétablissant le courant sanguin uniquement dans le tronc cœliaque, a fait disparaître dans les 3 cas les manifestations de l'angine intestinale.

Ceci nous indique que, si l'atteinte de l'artère mésentérique supérieure joue, sans aucun doute, un rôle très important dans ce syndrome, il n'est toutefois pas exclusif. L'altération des deux autres artères peut engendrer des désordres comparables. A ce titre, elles méritent d'être prises en considération beaucoup plus qu'elles ne l'ont été jusqu'à présent.

III. — Aspects des viscères abdominaux au cours des oblitérations chroniques des troncs artériels digestifs.

Les modifications de l'aspect des viscères abdominaux soumis à une insuffisance circulatoire chronique n'ont retenu l'attention que depuis peu.

L'examen de la cavité abdominale en cours d'intervention chez un sujet présentant un « angor abdominal » peut se révéler à première vue négatif (Dupas). Plusieurs observations relatent l'absence d'anomalies chez de tels malades (Mikkelsen n° 1, Morris et De Bakey n° 1, Shaw n° 2).

Ceci tient peut-être au fait qu'elles ne sont pas constantes, mais aussi à celui qu'elles ne sont pas toujours évidentes et que, dans ces cas-là, il faut savoir les rechercher avec soin.

Au niveau du foie.

On peut noter la pâleur de l'organe ou l'aspect blanchâtre de son bord inférieur. Cet aspect avasculaire se retrouve parfois au cours de compression extrinsèque du tronc cœliaque ou de l'artère hépatique. C'est ainsi que chez une malade de notre maître, le Professeur Vachon, opérée pour de violentes crises douloureuses abdominales, l'intervention mit en évidence un volumineux néoplasme du pancréas qui, inséré et fixé sur l'aorte, écrasait l'artère hépatique et le tronc cœliaque. Le chirurgien fut frappé par l'aspect extrêmement pâle du foie ; une biopsie pratiquée à son niveau ne saigna pas.

Au niveau de l'estomac.

On peut également observer une coloration « pâle », parfois un aspect épaissi de ses parois.

Au niveau de l'intestin grêle.

Les modifications sont plus fréquentes et plus apparentes.

— Dans plusieurs observations, les auteurs ont été frappés par sa pâleur, son aspect cyanique et par l'absence de battements artériels au niveau de l'arcade bordante.

— Certains signalent l'existence de zones où la paroi est épaissie.

— On peut même observer de véritables sténoses intestinales d'origine ischémique. Celles-ci sont en fait très rares. Elles correspondent à un infarctus intestinal limité n'ayant pas donné lieu à une nécrose perforante mais ayant spontanément régressé et fait place, en raison du processus cicatriciel, à un rétrécissement intestinal segmentaire.

Histologiquement, les altérations qui peuvent se développer dans les organes précédents au cours de l'angine abdominale, sont encore très mal connues.

Derrick fait état dans une observation d'une biopsie gastrique qui mit en évidence un aspect de *gastrite atrophique*.

Leymarios rapporte les constatations anatomo-pathologiques faites par Jantzen, chez un malade présentant un syndrome d'angor intestinal et mort d'une affection intercurrente. La muqueuse jéjunale et surtout iléale est le siège d'*ulcérations planes*, non creusantes ; en regard et même à distance de ces ulcérations, il est possible d'observer une *disparition de nombreuses fibres de la musculature*. Le fait que ces altérations musculaires puissent siéger à distance des ulcérations et qu'en conséquence n'apparaissent pas directement liées à ces dernières, pousse l'auteur à admettre qu'elles sont sous la dépendance de l'ischémie.

Ce sont là les deux seuls documents histologiques que nous ayons trouvés dans la littérature. Leur nombre restreint ne permet pas encore de se faire une opinion sur les lésions anatomo-pathologiques des organes atteints par l'insuffisance circulatoire mésentérique chronique. Dans le but d'apporter des précisions en ce domaine il serait certainement intéressant à l'avenir de pratiquer des biopsies, notamment du grêle, chez les malades présentant un syndrome d'angine abdominal.

PHYSIOPATHOLOGIE

Pour expliquer le syndrome d'angor abdominal, les cliniciens eurent très tôt recours à une comparaison avec la claudication intermittente par artérite des membres inférieurs. Les appellations des auteurs autrichiens sont significatives à cet égard : « Intermittierende ischaemische Dysperistaltik » (Schnitzler, 1901) — « Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis » (Ortner, 1902).

Cette conception de la « *claudication intermittente intestinale* », actuellement unanimement adoptée, fait intervenir trois facteurs :

- *Les lésions de base* sténosant l'origine des troncs artériels digestifs ;
- *Le système de suppléance* assuré par la circulation collatérale ;
- *Enfin les besoins circulatoires de l'intestin.*

I. — Les lésions de base.

Ce sont elles qui primitivement sont à l'origine des modifications hémodynamiques du régime circulatoire. Ainsi que nous l'indique la loi de Poiseuille, le débit est proportionnel au carré de la section du tube. On conçoit qu'un rétrécissement, même peu accentué, situé à l'origine de l'artère puisse affecter d'une façon importante le débit sanguin.

En fait, comme le souligne Maillard, ces données classiques valables pour un tube rigide sont faussées lorsqu'il s'agit d'artères susceptibles de conserver un certain degré d'extensibilité, notamment les artères digestives où l'atteinte scléreuse demeure très localisée. « De sorte qu'il n'y a pas encore d'équation simple établissant les rapports entre la section de la sténose et le débit d'aval » (Maillard).

En ce qui concerne la pression du sang circulant en aval de la sténose, il a lieu de noter l'absence de parallélisme entre ses variations et celles du débit. En effet, les artères, par vasoconstriction, peuvent adapter, tout au moins pendant un temps, le lit vasculaire à la diminution du débit et ainsi maintenir la pression qui n'est pas immédiatement abaissée. Sisteron signale qu'il a été démontré que « le diamètre artériel devait être diminué de plus de 50 %, avant que la pression prise en aval, marque des différences avec celle enregistrée en amont ».

II. — La circulation collatérale.

Les recherches expérimentales de Litten, à la fin du siècle précédent, avaient conduit à nier, sinon l'existence, du moins les capacités fonctionnelles d'une circulation collatérale au niveau de l'intestin. Il était alors classique de dire de l'artère mésentérique supérieure : « elle est anatomiquement anastomotique, mais elle se comporte comme une artère physiologiquement terminale. Son oblitération conduit à la gangrène intestinale ». Ceci demeure valable pour une obstruction brutale, mais ne l'est plus dans d'autres conditions où l'on constate que des voies de suppléance interviennent pour assurer la survie de l'intestin.

Quelles sont ces conditions ? Quelles sont les modalités anatomiques de ce système de suppléance ? Dans quelles limites et au prix de quelles séquelles éventuelles, cette circulation de suppléance permet-elle la viabilité de l'intestin ? Telles sont les questions auxquelles différents auteurs se sont efforcés de répondre en ayant recours à l'étude expérimentale.

Lagane dans sa thèse (1911), tirant les conclusions de ses travaux personnels et analysant les opinions ayant cours à ce moment, admet que « la mésentérique supérieure peut être considérée comme une artère fonctionnelle anastomotique et que, dans l'intestin, la circulation collatérale existe grâce à la disposition en arCADES, des artères mésentériques... et aussi grâce au secours des petits vaisseaux des parois intestinales ».

Goyet, à la même époque, rappelle que Nazari admet la possibilité d'une compensation circulatoire après oblitération mésentérique même complète. Mais pour que celle-ci puisse

suffire, il faut que certaines conditions soient réalisées : « lenteur de l'occlusion, intégrité de la circulation dans les voies anastomotiques, et aussi pression suffisante, par bonne circulation générale ».

En 1939, Blalock et Lévy étudient chez le chien les conséquences de la sténose progressive, par clamps de Goldblatt, des trois troncs vasculaires digestifs. Ces auteurs montrent que la survie des animaux est compatible avec une oblitération totale et triple de ces artères et qu'elle n'a pas de conséquences hypertensives, sinon minimales et passagères, contrairement à ce qui est observé dans les sténoses des artères rénales.

Au cours de ces dernières années, de nouvelles acquisitions ont été faites dans le domaine des causes favorisant le développement de la circulation collatérale.

— L'emploi des anticoagulants favorise l'établissement du réseau de suppléance en empêchant l'extension du processus de thrombose en aval de la sténose (Nelson cité par Dupas).

— De même, Sornoff a montré que l'utilisation des antibiotiques joue un rôle non négligeable en protégeant contre l'agression bactérienne un intestin momentanément mis en état d'infériorité pendant la phase d'hypovascularisation, et l'aide à passer cette période critique.

Leymarios, en 1960, réalisant chez le lapin des sténoses progressives de l'artère mésentérique supérieure par pose d'une pince de laminaires, confirme la possibilité de survie de l'animal après oblitération totale de cette artère. La vascularisation intestinale est alors le fait d'une circulation collatérale issue du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique inférieure. « Cette circulation est assurée exclusivement par des artérioles de très fin calibre, en particulier les artérioles de la paroi intestinale ». Au cours de ces oblitérations lentes, il n'a pas décelé de troubles de l'absorption intestinale en utilisant le test au d-xylose.

Dupas, chez le chien, montre que si la sténose complète et lente du tronc de l'artère mésentérique supérieure est effectivement bien supportée, la sténose associée de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque s'accompagne par contre d'un syndrome de dénutrition chronique, qui reste néanmoins

compatible avec la survie de l'animal. Le rétablissement de la circulation intestinale est assurée par l'artère mésentérique inférieure qui apparaît hypertrophique et dilatée.

Chez l'homme, les possibilités de l'établissement d'un réseau supplétif au niveau de l'intestin sont importantes.

Sous réserve d'une progression lente dans l'oblitération des troncs principaux, ce que peut réaliser le processus athéromateux, mais aussi d'autres causes, on observe le développement d'une excellente circulation collatérale, parfois même étonnante.

Ainsi, Robb au cours des commentaires qui suivirent l'exposé de Morris et De Bakey rapporte deux cas :

— Personnellement, il a réséqué un anévrisme aortique qui englobait dans sa paroi le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure qui étaient totalement thrombosés. Il ne fit aucune revascularisation de ces artères. Actuellement le malade a 5 ans de recul ; il n'accuse aucun symptôme, et pourtant seule l'artère mésentérique inférieure est fonctionnelle.

— Le deuxième cas est celui d'un chirurgien qui a constaté une oblitération complète du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère mésentérique inférieure chez un malade décédé d'une autre cause.

Les voies anastomotiques susceptibles d'assurer une circulation de suppléance sont nombreuses.

— ANASTOMOSE DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE AVEC LE TRONC CŒLIAQUE par l'intermédiaire des communications s'établissant entre les branches pancréatico-duodénales issues de ces deux artères.

— ANASTOMOSE DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE AVEC L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE par l'arcade de Riolan.

— ANASTOMOSES ENTRE LES ARTÉRIOLES DE LA PAROI INTESTINALE, qui jouent certainement un rôle très important.

— Enfin, ANASTOMOSES METTANT EN COMMUNICATION LE RÉSEAU VASCULAIRE DIGESTIF,

- *au niveau de son pôle supérieur*, avec les artères diaphragmatiques et, par leur intermédiaire, avec les dernières intercostales.
- *au niveau de son pôle inférieur*, avec les hypogastriques par l'hémorroïdale supérieure.

C'est par ce dernier type d'anastomoses que la viabilité de l'intestin semblait être assurée dans l'observation que nous avons présentée. Il est intéressant de souligner que chez ce malade la circulation de suppléance avait un rôle capital puisqu'elle assurait à elle seule toute la circulation digestive, les trois troncs principaux étant complètement oblitérés à leur origine.

III. — Les besoins circulatoires de l'intestin.

Ils sont variables. En particulier, ils atteignent un maximum en période de « travail digestif ». A ce moment, l'activité sécrétoire et les phénomènes d'absorption exigent un accroissement du débit sanguin. Tous les auteurs s'accordent à le reconnaître.

Dans quelle proportion s'effectue cette augmentation ? Nous ne saurions le préciser ; nous ne l'avons trouvé mentionné dans aucun ouvrage. Tout au plus pouvons-nous lui donner une limite : il semble qu'au maximum de ses capacités la circulation intestinale ne puisse guère que tripler son débit.

IV. — Explication des mécanismes déterminant l'apparition de l'Angor abdominal.

Les trois facteurs que nous venons d'envisager, lésions de base, circulation collatérale et besoins circulatoires de l'intestin, représentent les éléments essentiels d'une véritable fonction « paramétrique » qui conditionne l'apparition du syndrome d'angor abdominal.

— En effet, celui-ci est l'expression clinique de la souffrance intestinale due à un état d'ischémie.

Rejetant les anciennes théories qui tentaient d'expliquer les phénomènes douloureux de ce syndrome, soit par une irritation des plexus périartériels des vaisseaux mésentériques (Pal, 1908), soit par celle des plexus sympathiques (Buch, 1901), tous les auteurs admettent actuellement que ceux-ci tirent leur origine des parois intestinales soumises à l'ischémie. Il en est de même pour le syndrome de malabsorption, qui reflètent le dysfonctionnement et les altérations de la muqueuse intestinale ischémisée. Expérimentalement, Guthrie et Quastel ont montré que l'anoxie intestinale perturbe de façon importante l'absorption des sucres et des acides aminés qui nécessite une consommation accrue d'oxygène.

Cette conception se trouve confirmée par les résultats obtenus après revascularisation chirurgicale. La restauration d'un apport sanguin suffisant supprime tant les phénomènes douloureux que les troubles de malabsorption (Shaw).

— Au cours de l'établissement progressif d'une sténose de l'un des principaux troncs vasculaires digestifs, nous pouvons schématiquement concevoir les faits de la façon suivante :

Grâce au développement d'une excellente circulation collatérale, l'irrigation intestinale est satisfaisante.

Son débit est susceptible d'augmentation. Dans ces conditions, aucun trouble n'apparaît. La sténose demeure latente. La pratique d'examen anatomique systématique au cours d'autopsies nous rend compte de la relative fréquence (37 %) de ces sténoses. Elles sont pratiquement toujours incomplètes et frappent isolément l'une des trois artères digestives.

Par contre dans certains cas, le débit sanguin collatéral est « limite ». Il demeure suffisant pour assurer la viabilité de l'intestin au repos, mais se révèle insuffisant pour satisfaire à l'accroissement de la consommation d'oxygène commandée par la digestion. Il en résulte un état d'ischémie qui s'objective cliniquement par le syndrome d'« *angor intestinal* » dont on comprend bien le caractère post-prandial des douleurs.

Quelles sont les causes responsables du manque d'efficacité du réseau supplétif ?

A la suite de Mikkelsen, nous pensons que celles-ci sont, dans l'immense majorité des cas, le fait d'une *association de lésions* entre les trois artères digestives nées de l'aorte.

L'étude de 11 cas d'angine abdominale où l'état de ces trois artères était explicitement mentionné, nous incline à penser que le substratum anatomique de ce syndrome réside dans une atteinte pluri-artérielle. Son effet en est doublement fâcheux :

- Action directe sur le débit sanguin ;
- Mais aussi action indirecte, en ce sens qu'elle entrave le développement d'une circulation collatérale de qualité.

D'autres facteurs peuvent encore intervenir pour diminuer l'efficacité de la circulation collatérale.

a) LE FACTEUR VASO-MOTEUR.

Certains auteurs, tel que Di Cio, le considèrent comme primordial. Conformément à la conception de Leriche sur les phénomènes spasmodiques artériels, ils admettent que les lésions anatomiques de l'origine des troncs principaux sont le point de départ d'un réflexe vaso-moteur générateur d'une vaso-constriction des artéioles d'aval ; d'où une gêne considérable à l'établissement d'un débit sanguin satisfaisant.

Ces auteurs tendent à faire de ce processus l'élément responsable essentiel de l'ischémie intestinale, n'attribuant aux facteurs anatomiques sténosants qu'un rôle d'amorce.

Avec Leymarios, nous aurons une attitude plus nuancée. Considérant la circulation collatérale comme l'élément décisif dans l'apparition ou non de l'ischémie, nous pensons que si le facteur vaso-moteur a vraiment une action importante, c'est surtout en intervenant au niveau des voies de suppléance qu'il pourrait la manifester. Il additionnerait ses effets à ceux, déjà existants, du retentissement hémodynamique des sténoses, aggravant la défectuosité de la circulation supplétive, mais il ne serait pas le facteur de base à l'origine d'insuffisance circulatoire, comme le pensent les tenants de la théorie vaso-motrice.

b) FACTEURS D'ORDRE GÉNÉRAL.

Ceux-ci sont variables. Leurs effets sont surtout sensibles dans les cas où la vascularisation intestinale est vraiment très « limite ». La moindre modification du régime circulatoire peut alors avoir des conséquences désastreuses.

— A ce titre, la *laparotomie exploratrice* (Seymour) ou un *geste chirurgical* portant sur un organe rendu faussement responsable des symptômes douloureux (Mikkelsen) peuvent, soit par la chute tensionnelle qu'ils occasionnent, favorisant ainsi l'apparition d'une thrombose au niveau des zones de sténose, soit par la suppression d'une voie anastomotique, faire passer l'ischémie intestinale intermittente à un stade irréversible de nécrose.

— De même, une *chute de pression artérielle systémique* secondaire à une affection intercurrente — infarctus myocardique, défaillance cardiaque, hémorragie cérébrale — voire même conséquence d'une thérapeutique hypotensive agressive, peut être à l'origine d'un infarctus intestinal chez un malade présentant un syndrome d'angine abdominale.

En somme, sur le plan physiopathogénique, l'*angor abdominal* doit être considéré comme une *ischémie intermittente de l'intestin* évoluant par paroxysmes déclenchés par le « travail intestinal ».

Le substratum anatomique de cette ischémie paroxystique est représenté par des lésions sténosantes de l'origine des artères digestives.

La circulation collatérale qui tend à suppléer l'insuffisance des voies principales, est elle-même limitée dans ces capacités. L'association de lésions entre deux ou trois des troncs vasculaires, tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure et artère mésentérique inférieure, semble être le facteur déterminant dans la diminution de l'efficacité du réseau supplétif.

Ainsi, l'*angor abdominal* traduit la souffrance d'un intestin à vascularisation précaire, toujours menacé par une aggravation de l'état d'ischémie, qui du stade intermittent peut passer à celui de nécrose.

ETUDE CLINIQUE

L'angine abdominale ou *intestinale* a reçu, selon les auteurs, de nombreuses dénominations : *Dyspragie*, *Meiopragie* ou *Claudication intermittente de l'intestin*, enfin plus récemment *Ischémie intestinale paroxystique* (Leymarios). Tous ces noms évoquent d'eux-mêmes le caractère essentiel de ce syndrome : l'intermittence de ses manifestations.

Il s'agit d'une affection évoluant par accès, sous forme de crises douloureuses abdominales. Le terrain sur lequel elles se développent, leurs conditions d'apparition et leur retentissement sont autant de caractères qui contribuent à leur donner une individualité clinique propre.

Nous analyserons leur aspect sur un total de 50 observations correspondant aux 29 observations étudiées par Leymarios dans sa thèse et à 21 cas nouveaux, publiés depuis 1960, dont nous avons pu prendre connaissance.

Facteurs étiologiques.

Sexe.

L'angine abdominale a été surtout observée chez l'homme et l'on peut admettre qu'elle atteint environ quatre hommes pour une femme.

Age.

Si la revue des différentes observations permet de trouver mentionné des âges variés, allant de 32 ans pour le plus jeune (De Bakey n° 1) à 77 ans pour le plus âgé (Deparis), une notion cependant se dégage : celle d'une fréquence maximum entre 55 et 65 ans ; la moyenne d'âge calculée pour 50 malades

est de 58 ans. Ainsi que le souligne Leymarios, l'angine abdominale ne doit pas être considérée comme « l'apanage des vieillards », mais comme une affection frappant plutôt des sujets d'âge mûr.

Terrain.

Il est extrêmement important à connaître, car il peut représenter l'un des principaux facteurs d'orientation du diagnostic. L'association de l'angine abdominale à d'autres manifestations de l'athérosclérose est en effet fréquente.

L'ARTÉRITE DES MEMBRES INFÉRIEURS est, semble-t-il, celle qui est le plus souvent associée ;

— *qu'elle soit évidente cliniquement*, avec claudication intermittente à la marche, pouvant même avoir donné lieu à une intervention vasculaire restauratrice (Brette, Delbarre) ;

— *qu'elle soit extrêmement discrète* (Justin-Besançon) ou latente, simple découverte d'examen systématique, comme ce fut le cas dans notre observation personnelle.

Dans la littérature, nous l'avons trouvée mentionnée dans 19 cas d'angine abdominale, soit dans 38 % des cas.

LA NOTION D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE évoluant depuis quelques années est aussi fréquemment rencontrée, à peu près dans les mêmes proportions que les manifestations d'artérite des membres inférieurs.

L'ATTEINTE CORONARIENNE ET L'ATTEINTE VASCULAIRE CÉRÉBRALE le sont beaucoup moins.

Si Leymarios au cours de l'étude des antécédents de ses 29 malades relève 6 cas d'angor coronarien, nous-mêmes n'en avons trouvé aucun dans nos 21 observations ; nombre d'entre elles possédaient un électrocardiogramme interprété comme normal ou, du moins exempt de signes d'ischémie myocardique. Ainsi, contrairement à ce qu'auraient pu laisser prévoir les données anatomopathologiques qui soulignaient la fréquence de l'association athérome coronarien — athérome mésentérique au cours des autopsies systématiques, il n'apparaît pas, sur le plan clinique, que cette association soit fréquente.

Dans un cas seulement (De Bakey n° 10), nous avons retrouvé la notion d'un accident vasculaire cérébral. Les localisations artérielles de l'athérosclérose étaient particulièrement nombreuses chez ce sujet, terrain polyscléreux par excellence, puisqu'elles associaient : une sténose carotidienne droite responsable d'une hémiplégie transitoire gauche, une sténose sévère de ses trois artères digestives se traduisant par un syndrome d'angor abdominal, une sténose de l'iliaque commune droite donnant lieu à une claudication de la jambe droite, enfin une sténose des deux artères rénales.

Causes prédisposantes.

Jusqu'à présent, seul le *diabète*, en tant que facteur favorisant l'apparition de l'athérosclérose, a été retenu. Sur 50 cas, nous trouvons 3 diabétiques.

Le syndrome douloureux.

Il constitue la manifestation essentielle de l'angine abdominale. C'est lui qui domine toute la scène fonctionnelle. C'est lui qui oblige le patient à consulter. Nous le retrouvons de façon constante dans toutes les observations publiées.

Il s'agit de *douleurs abdominales*, dont le siège le plus habituel, environ 25 % des cas, est épigastrique, sans irradiation particulière. D'autres localisations, extrêmement variées, ont été décrites : péri-ombilicale, sous-ombilicale (Delbarre) ou bien encore douleurs débutant en un point précis, comme la fosse iliaque droite (Natali), l'hypochondre droit (Maillard) ou les lombes pour irradier ensuite à tout l'abdomen de façon diffuse. Dans quelques cas l'existence d'irradiations dorsales a été notée (Mikkelsen, De Bakey).

Le caractère majeur de ces douleurs est de se développer par *paroxysmes francs* en dehors desquels le malade est exempt de tout phénomène douloureux, ceci du moins au stade initial de l'affection.

Les conditions d'apparition de ces crises sont très particulières. Elles sont étroitement liées aux repas. Cette notion de déclenchement par l'alimentation, très tôt reconnue par les

auteurs, est pratiquement toujours retrouvée. Si Leymarios la signale présente dans 13 cas sur 29, nous-mêmes la trouvons 18 fois sur 21 observations.

La douleur débute, dans la majorité des cas, 15 à 60 minutes après le repas. C'est donc une douleur habituellement précoce. Il est cependant possible d'observer des horaires plus tardifs. Un exemple nous est fourni par notre observation personnelle. Au début de ses troubles, le patient accusait des douleurs post-prandiales d'abord très tardives, en moyenne 5 heures après les repas, puis celles-ci se firent de plus en plus précoces et finalement répondirent aux normes habituelles.

L'effort, la fatigue physique, autrefois considérés comme des causes déclenchantes (Goyet) ne semblent pas devoir être retenus actuellement. Cette notion due à Ortner, qui avait constaté chez son malade la possibilité de crises succédant à une marche rapide, n'a trouvé confirmation, à notre connaissance, qu'une seule fois dans l'observation n° 4 de De Bakey ; encore s'agissait-il d'un malade qui présentait à la fois un anévrisme de la partie supérieure de l'aorte abdominale et un rétrécissement du tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure. Il existait chez lui des douleurs épigastriques sub-continues exacerbées par l'activité physique.

La durée du paroxysme douloureux est fort variable. De l'ordre d'une demi-heure à plusieurs heures. Mais il semble qu'en moyenne on puisse retenir le chiffre de 1 h 1/2 à 2 heures.

Le type des douleurs est, le plus souvent, décrit comme celui de *crampes*, violentes, parfois atroces, redoutées par le malade. Elles passent par une phase d'acmé, puis s'atténuent progressivement pour disparaître. Dans certains cas, la sensation douloureuse est celle de brûlures (De Bakey n^{os} 7 et 8) ou bien encore d'une barre épigastrique.

Des manifestations accompagnatrices sont quelquefois notées :

- Ballonnement abdominal pénible, assez fréquent ;
- Nausées, allant rarement jusqu'aux vomissements ;
- Pâleur, transpiration profuse.

Dans quelques cas, les douleurs semblent être rendues plus supportables si le malade adopte une certaine position. Ainsi, la position couchée sur le dos, le ventre ou le côté (De Bakey n° 5, Hivet n° 2, Natali) peut légèrement le soulager. De même, la position en « chien de fusil » ou penchée en avant, comme il le fut constaté chez notre malade, peut entraîner un certain soulagement. Ceci a déjà été décrit par Sedlacek, ainsi que le rapporte Leymarios dans sa thèse, et pourrait être interprété comme un soulagement dû au fait que ces positions relâcheraient la traction sur le mésentère et diminueraient la gêne mécanique s'opposant au courant sanguin.

La répétition des paroxysmes douloureux est variable. Au début, ils demeurent très épisodiques ne succédant qu'à des repas abondants, lourds à digérer. Puis ils tendent à devenir plus fréquents, apparaissant pour des repas plus légers, et finalement ils arrivent à sanctionner inéluctablement toute prise alimentaire quelque peu importante. Aussi, dans de nombreux cas, on voit le malade restreindre volontairement sa nourriture, parfois même de façon extrêmement sévère, tant il sait que les phénomènes douloureux n'apparaissent pas à jeun. En fait, à un stade tardif et après un certain temps d'évolution, tout comme il est possible d'observer des douleurs de décubitus et de repos dans l'ischémie chronique des membres inférieurs, de même les douleurs abdominales de l'angor intestinal peuvent perdre leur caractère intermittent et devenir continues. On observe alors sur ce fond douloureux permanent, des recrudescences post-prandiales (Hivet n° 1, Maillard). Une telle évolution doit faire redouter l'imminence de l'infarctus.

Dans quelques cas, dont celui de Justin-Besançon, on peut remarquer l'existence d'une certaine périodicité dans l'évolution du syndrome douloureux. Ainsi, ce malade présentait une crise chaque mois depuis deux ans. En fait, cette notion ne semble pas devoir être retenue comme un élément caractéristique de l'angor abdominal. Au contraire, l'absence de toute périodicité serait de règle ; c'est du moins l'impression qui se dégage de la plupart des observations où l'évolution du syndrome douloureux est explicitement signalée.

Le syndrome de dénutrition.

Un amaigrissement notable s'observe de façon pratiquement constante après un certain temps d'évolution du syndrome douloureux.

Ainsi, parmi 21 observations, nous trouvons 17 cas où l'existence d'une chute pondérale est expressement signalée. Dans 4 observations, aucune mention spéciale n'est faite sur le poids du malade.

Beaucoup d'auteurs insistent sur le fait que la perte de poids est souvent récente, importante, parfois même très sévère : 10 kg en 3 mois pour le malade de Natali, 8 kg en 1 mois pour celui de Maillard. Dans ces cas, l'aspect cachectique du malade évoque volontiers celui d'un sujet cancéreux.

Les causes de cet amaigrissement sont variables.

La plus importante et la plus fréquente est, sans aucun doute, la *restriction alimentaire* que s'impose volontairement le malade. Il conserve encore un bon appétit (Natali, Delbarre) mais la crainte que lui inspirent les douleurs, dont il sait que leur apparition est conditionnée par la prise d'aliments, fait qu'il limite spontanément sa nourriture.

Dans d'autres cas, il existe un certain degré d'*anorexie*. Celui-ci est probablement imputable au mauvais fonctionnement des organes digestifs, estomac, foie, pancréas et intestin, en raison de l'état d'ischémie auquel ils sont soumis.

Enfin, beaucoup plus rarement, l'ischémie chronique de l'intestin peut conduire à l'apparition d'un *syndrome de malabsorption intestinale*, qui contribue grandement à l'effondrement pondéral.

Il se traduit par une diarrhée avec stéatorrhée ; les tests biologiques portant sur les différents métabolismes montrent une perturbation de l'absorption intestinale.

En fait, le syndrome de malabsorption au cours de l'angor abdominal reste relativement rare. Nous le retrouvons seulement dans 8 cas sur 50 (Derrick, Shaw n^{os} 1 et 2, De Bakey n^{os} 3 et 7, Hivet n^o 1, Deparis, Natali), soit dans la proportion de 16 % ; mais il faut reconnaître qu'il est de connaissance

assez récente. Les troubles de malabsorption méritent donc d'être recherchés de façon systématique dans tout syndrome d'angine abdominale. Inversement, certains auteurs comme Shaw, Leymarios, Varay, admettent la possibilité de troubles de l'absorption intestinale d'origine ischémique en dehors de toutes manifestations douloureuses associées de type angor abdominal. Ils pensent que devant un syndrome de malabsorption qui ne fait pas sa preuve, l'étiologie vasculaire doit être envisagée en dernier recours et qu'une indication d'aortographie peut alors se justifier. De même De Langen émet l'hypothèse que certaines sprues nostras pourraient être le reflet d'une insuffisance circulatoire intestinale. Ce nouvel aspect de l'ischémie chronique de l'intestin, évoluant sous le masque d'un syndrome de malabsorption à l'état pur, mérite d'être retenu, tout en lui reconnaissant pour l'instant son caractère rarissime, car il pourrait bénéficier d'une thérapeutique chirurgicale. En effet, si l'on considère les résultats obtenus par la chirurgie vasculaire sur les troubles de l'absorption intestinale accompagnant un syndrome d'angine abdominale, on peut dire qu'ils sont très encourageants.

Dans 3 cas (Shaw n^{os} 1 et 2, Hivet n^o 1), on assiste après revascularisation à la régression du syndrome de malabsorption en plus de la disparition des phénomènes douloureux. Dans 2 cas (De Bakey n^o 3), aucune mention spéciale n'est faite sur son devenir, mais il y a lieu de croire que tout est rentré dans l'ordre ; l'intervention a été suivie d'une reprise de poids. Quant aux 3 autres malades, ils décédèrent, l'un de collapsus sans qu'il n'y eût d'acte chirurgical (Deparis), les deux autres dans les suites opératoires.

Les troubles du transit.

Bien que considérés comme classiques, ils sont en réalité signalés de façon très inconstante dans les observations.

Pour la majorité des auteurs, la *constipation* est un signe habituel. Cette opinion n'est pas partagée par Leymarios qui la considère au contraire comme assez rare.

Pour lui, la *diarrhée* serait le trouble le plus fréquent, présent dans 1/3 des cas. Quoi qu'il en soit, celle-ci est de règle lorsque existe un syndrome de malabsorption, encore que dans 2 observations (Derrick, De Bakey n° 3) les troubles de l'absorption intestinale coïncidaient avec une constipation.

En somme, les perturbations du transit sont extrêmement variables et peuvent très bien être inexistantes comme ce fut le cas dans notre observation personnelle.

La possibilité de *selles sanglantes* au cours de l'angor abdominal a été évoquée par certains auteurs, qui semblent s'en référer aux premières descriptions de Lagane. En fait, leur apparition doit être considérée plus comme un signe annonciateur d'un infarctus intestinal imminent (cas de Justin-Besançon, cas de Mandell) que comme un symptôme propre à l'angine abdominale.

Les signes d'examen.

L'examen physique de l'abdomen.

Il est bien souvent décevant chez de tels malades.

En effet, le seul signe de valeur, encore qu'il soit inconstant, passe la plupart du temps inaperçu car il n'est pas recherché. Il s'agit de l'existence d'un *souffle systolique*, siégeant dans la région épigastrique ou péri-ombilicale, que seule l'auscultation de l'abdomen peut percevoir. Or, la pratique de cet examen est habituellement négligée.

Au cours de ces dernières années, l'attention des cliniciens ayant été attirée sur l'importance de ce signe, il a été à peu près systématiquement recherché chez les sujets présentant un syndrome d'angine abdominale. Ainsi, nous le retrouvons mentionné dans 12 observations sur 21, soit dans plus de la moitié des cas. Il faut néanmoins reconnaître que si ce signe est important, il n'est pas pour autant pathognomonique de l'angine intestinale ; de tels souffles abdominaux peuvent traduire des altérations siégeant non seulement sur les artères digestives, mais encore sur les artères rénales.

Mis à part la perception de ce souffle, les renseignements fournis par l'examen de l'abdomen sont très discrets, sinon totalement nuls.

La paroi abdominale est habituellement souple et indolore. La palpation profonde permet quelquefois de sentir une aorte élargie, sinueuse, voire même douloureuse à la pression.

Un certain degré de *météorisme* peut parfois s'observer au cours des crises douloureuses. En fait, elles semblent le plus souvent dépourvues de signes objectifs ; Natali, Mandell, examinant leur patient à l'occasion de l'une d'entre elles, ne notent ni douleur provoquée à la palpation, ni défense abdominale.

Les examens radiologiques habituels.

Les radiographies gastro-duodénales, cholécystiographie, lavement baryté ne mettent en évidence aucune cause capable d'expliquer les accès douloureux.

Le *transit du grêle* reste également muet. Cependant, dans quelques cas rares, il est possible de constater :

— SOIT UN ASPECT DE « GRÊLE FONCTIONNEL », tel que dans l'observation de Mandell ;

— SOIT DES IMAGES TRADUISANT D'AUTHENTIQUES LÉSIONS d'origine ischémique :

- *rétrécissement* secondaire à un infarctus limité n'ayant pas donné lieu à une entéro-nécrose perforante (Leymarios) ;
- *ulcérations* ; certains « ulcères primitifs du grêle » pourraient ainsi relever d'une cause vasculaire (Varay).

Les clichés de l'abdomen sans préparation, pris au cours d'un accès douloureux pourraient objectiver quelques anses grêles dilatées (Dupas).

Au total, mis à part certaines anomalies possibles du grêle, qui, nous le répétons, sont exceptionnelles, l'exploration radiologique du tube digestif chez un malade présentant un syndrome d'angor abdominal est négative. Cette notion est d'importance. Elle constitue par elle-même un véritable élément d'orientation.

En effet, la négativité d'un bilan radiologique gastro-entérologique complet, ayant éliminé une affection gastro-intestinale, biliaire, ou pancréatique, chez un sujet accusant des douleurs post-prandiales paroxystiques, doit éveiller le soupçon de l'angine abdominale, ce d'autant plus qu'il s'agit d'un terrain spécial athéroscléreux.

Néanmoins, l'existence associée d'un syndrome d'angine abdominale et de lésions siégeant de façon concomitante sur un organe digestif, n'est pas impossible. L'examen radiologique peut alors être source d'erreur en faisant attribuer la symptomatologie à un organe qui n'en est pas responsable. Ainsi, dans 2 cas (Mikkelsen n° 1, Justin-Besançon) des cholécystographies, en mettant en évidence une vésicule exclue, ont faussement orienté le diagnostic vers une étiologie vésiculaire. Elles ont conduit à pratiquer une cholécystectomie qui, dans le premier cas, eut un résultat désastreux en déclenchant l'apparition d'un infarctus intestinal et, dans le second, ne fut d'aucune utilité.

L'aortographie abdominale.

C'est actuellement le seul moyen d'investigation capable d'affirmer le diagnostic, une fois celui-ci envisagé.

L'aortographie par voie lombaire basse (L_1 - L_2) par ponction directe.

Dans le bilan des artérites des membres inférieurs, elle peut déjà fournir à elle seule un élément en faveur d'une insuffisance artérielle coeliaque et mésentérique par l'existence d'une importante imprégnation de la mésentérique inférieure avec opacification de l'origine de l'arcade de Riolan.

Mais c'est à l'aortographie haute orientée sur l'opacification des troncs coeliaque et mésentérique supérieur que l'on demandera la confirmation du diagnostic.

L'aortographie par voie transparientale lombaire haute de Dos Santos.

C'est la technique la plus ancienne et la plus classique pour réaliser l'opacification de l'aorte et de ses branches. Sous

anesthésie locale ou générale, l'aorte est ponctionnée directement par voie lombaire à l'aide d'une longue aiguille enfoncée sous la douzième côte gauche. Dirigée en haut et en dedans, elle pénètre dans l'aorte en regard de D11-D12.

Les avantages de la méthode sont sa simplicité et sa rapidité d'exécution. Elle reste très valable.

Elle peut donner lieu à un certain nombre d'incidents : ponction difficile et surtout injection du produit, soit autour de l'aorte ce qui est douloureux mais en général sans gravité, soit dans l'épaisseur de la média réalisant un clivage des parois vasculaires ; cette dissection aortique peut se compliquer ultérieurement d'un ralentissement sur les collatérales aortiques. Cet incident est particulièrement à craindre chez ces malades athéromateux.

On reproche surtout à la technique de ponction directe de donner des images irrégulièrement satisfaisantes du point de vue radiologique.

Les techniques d'aortographie par cathétérisme.

Un tube de polythène placé dans l'aorte déverse le produit opaque à proximité des artères à opacifier. Ce tube peut être radiopaque et sa position vérifiée par contrôle radiologique. Il est généralement introduit par voie percutanée selon la technique de Seldinger par ponction fémorale. Chez les malades présentant une thrombose ou une sténose serrée du carrefour, la voie fémorale est impraticable et le cathétérisme peut être tenté par voie axillaire gauche.

L'avantage des techniques par cathétérisme est de permettre des incidences multiples, des images en général précises et démonstratives. Leur pratique demande du temps et une certaine habitude de la méthode.

Le cathétérisme peut se révéler impossible dans certains cas ; il peut favoriser la constitution d'hématome au point de ponction ou de thrombose secondaire.

L'utilisation d'un cathéter de forme appropriée permet éventuellement l'injection sélective des branches de l'aorte (artère mésentérique supérieure et tronc cœliaque). Cette *technique sélective* (Debray, Chalut) fournit avec des quantités de

contraste modérées de très bonnes images des artères périphériques. Elle n'est pas indiquée chez les malades qui nous préoccupent parce qu'il s'agit d'athéromateux aux artères flexueuses, parce que l'on recherche des lésions ostiales qui peuvent être méconnues par cette technique, parce que l'exploration doit porter sur l'ensemble des artères à destinée viscérale.

Les injections à distance.

Ont été proposées pour opacifier les artères viscérales.

L'Angiographie élargie par voie veineuse, injection d'une quantité massive de contraste dont on suit le transit, donne des images peu contrastées et ne nous paraît pas une méthode à conseiller.

Les techniques à contre-courant réalisent l'injection sous très forte pression d'un contraste opacifiant dans l'artère humérale gauche. On obtiendrait un reflux aortique suffisant pour opacifier les branches de l'aorte abdominale.

Actuellement, dans la pratique courante concernant l'investigation d'un syndrome d'angine abdominale, deux méthodes sont utilisées : aortographie par voie directe de Dos Santos et celle par cathétérisme rétrograde.

L'essentiel est de réaliser un excellent *cliché de profil*, qui seul évite la superposition de l'origine des artères digestives sur l'ombre aortique. Si l'on s'en tient à une aortographie faite en position de face, qui ne dégage pas ce segment proximal, siège électif des lésions, on peut parfaitement passer à côté du diagnostic. Celui-ci repose sur la constatation de différentes anomalies.

— L'ABSENCE TOTALE DE VISUALISATION d'une ou de plusieurs des trois collatérales digestives nées de l'aorte, est un signe capital si l'angiographie a été techniquement parfaite. Elle traduit leur obstruction.

Dans 20 cas d'angor abdominal où une aortographie a été réalisée (De Bakey 10 cas, Hivet 2 cas, Natali, Mavor, Brette, Maillard, Vachon, Shaw n° 2, Mikkelsen n° 2, Derrick), nous retrouvons 9 fois cette absence d'imprégnation, qui dans 6 cas concerne une seule artère, dans 2 cas deux artères et dans un cas les trois artères à la fois.

— LA PRÉSENCE D'UN RÉTRÉCISSEMENT du segment initial de ces artères est également un argument décisif dans l'affirmation du diagnostic.

Nous le retrouvons constamment mentionné, en dehors des cas où l'oblitération était complète, dans le compte rendu radiologique des 20 malades précités. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une sténose portant à la fois sur deux artères, habituellement l'artère mésentérique supérieure et le tronc cœliaque ; de ces deux sténoses, il y en a toujours une au moins qui apparaît très serrée. Le rétrécissement est segmentaire, peu étendu, siégeant à l'origine du vaisseau.

— CERTAINS SIGNES INDIRECTS peuvent être observés :

- *Développement exagéré du calibre de l'une des trois artères digestives* ; ainsi, dans le cas n° 3 de De Bakey, l'artère mésentérique inférieure est tortueuse et dilatée, suggérant une fonction de suppléance.
- *Visualisation d'une circulation collatérale*, faisant jouer différents vaisseaux : soit des anastomoses propres au système mésentérique comme l'arcade de Riolan (Shaw n° 2), soit des vaisseaux tels que les artères diaphragmatiques, par exemple, qui, dans notre cas personnel, accusaient un développement considérable.

A la lumière de ces données, on conçoit l'importance de l'aortographie abdominale dans l'établissement du diagnostic de l'angor intestinal. Non seulement elle est, dans l'état actuel des choses, la seule méthode qui permet de l'affirmer avant l'intervention, mais encore, en rendant compte de l'état de la circulation viscérale et de ses voies de suppléance, elle apporte de précieux renseignements pour le projet opératoire.

Il ne faut donc pas hésiter à recourir à cet examen lorsque la possibilité d'un syndrome d'angine abdominale est évoquée. Pratiquée par des radiologistes rompus à la technique des examens vasculaires et réalisée sous couvert de certaines précautions qui feront écarter les malades présentant une hyperazotémie, des troubles de la crase sanguine et une sensibilité à l'iode, l'aortographie se révèle comme un procédé d'exploration ne comportant qu'un minimum « raisonnable » de risques. Toutefois, nous ne perdrons jamais de vue que les malades

auxquels elle s'adresse sont des sujets fragiles. Leymarios admet qu'elle a pu chez certains d'entre eux déclencher l'infarctus. Aussi, le patient devra-t-il être l'objet d'une surveillance vigilante dans les suites aortographiques de façon à être confié au chirurgien vasculaire dans les plus brefs délais en cas de nécessité.

Les examens biologiques.

A l'heure actuelle, le laboratoire peut mettre en évidence dans certains cas d'angor abdominal deux types de modifications.

— Les unes sont interprétées comme le reflet d'une ischémie hépatique associée.

— Les autres rendent compte des troubles de l'absorption intestinale.

Les épreuves fonctionnelles hépatiques.

Il serait prématuré d'essayer de donner une idée sur la fréquence de la participation hépatique au cours de l'angine abdominale. Les données que l'on possède à ce sujet sont encore fragmentaires. Nous ne pouvons que les exposer sans en tirer de conclusions formelles.

L'ÉPREUVE A LA BROME-SULFONE-PHATÉINE (B.S.P.) a été utilisée 5 fois, à notre connaissance.

Dupas cite deux cas : dans l'un, la B.S.P. est simplement signalée à titre d'examen pré-opératoire à 25 % (à la 45^e minute) ; dans l'autre, elle a fait l'objet d'une étude extrêmement intéressante. Avant l'intervention qui a consisté en un pontage aorto-mésentérique, elle était à 35 %. Un mois après le geste chirurgical, elle est notée à 5 %. Le malade va très bien pendant 8 mois, mais au neuvième mois accuse de nouvelles crises douloureuses ; la B.S.P. est à 30 %. La réintervention trouve une thrombose de la greffe. Un nouveau pontage aorto-hépatico-mésentérique est établi avec succès ; le malade ne souffre plus et reprend du poids. Deux mois après la B.S.P. est à 3 %.

Hivet a pratiqué cette épreuve chez ses deux malades ; dans le cas n° 1, où il existait, en outre, un syndrome de malabsorption, la B.S.P. était à 25 %. Un mois après réimplantation de l'artère mésentérique supérieure, elle est redevenue normale. Dans le cas n° 2, il n'existait pas d'anomalie de la B.S.P.

En somme dans certains cas, il est possible d'observer une rétention de la B.S.P. au cours du syndrome d'angine abdominale. Comment expliquer cette anomalie ? Hivert discute deux possibilités :

— *soit elle est en relation avec une stéatose hépatique* en rapport avec les troubles nutritionnels. En fait, sa normalisation rapide après revascularisation, n'est pas en faveur de cette hypothèse.

— *soit elle traduit un certain degré d'ischémie hépatique*, par diminution du débit sanguin portant à la fois sur la circulation artérielle et portale. C'est là l'explication la plus plausible.

L'ÉTUDE DE LA CLEARENCE DE L'OR COLLOÏDAL RADIO-ACTIF permet la mesure du débit sanguin hépatique (Fauvert et Benhamou).

De Bakey a réalisé cette étude chez deux de ses malades. Dans les deux cas, il existait une diminution du courant sanguin hépatique, importante chez le premier, modérée chez le second.

Les données biologiques du syndrome de malabsorption intestinale.

L'EXAMEN DES SELLES détecte la *stéatorrhée* en montrant la présence de graisses.

Les dosages pondéraux préciseront la quantité excrétée. Chez l'individu normal, celle-ci doit être inférieure à 5 g/24 h. Comme l'a souligné R. Cattan, ces dosages doivent être effectués pendant 3 jours consécutifs si l'on veut leur attribuer une valeur certaine, la stéatorrhée pouvant varier d'un jour à l'autre (Varay).

Différentes épreuves permettent d'interpréter cette stéatorrhée et de la rattacher à une insuffisance d'absorption intestinale.

LES ÉPREUVES A LA TRIOLÉINE ET A L'ACIDE OLÉIQUE MARQUES.

Dans la malabsorption d'origine intestinale on observe pour les deux corps marqués une courbe d'absorption sanguine plate, restant très au-dessous de la limite inférieure de la normale qui doit représenter 2 % de la radio-activité administrée par voie digestive, à la 4^e heure ; l'élimination urinaire est faible alors que l'élimination fécale est considérablement accrue (normale : 4,5 à 5 %). Cette étude doit porter sur les selles et les urines recueillies pendant 3 jours (Cattan).

LES ÉPREUVES D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE PAR VOIE ORALE ET INTRA-VEINEUSE.

On obtient, en cas de malabsorption intestinale, une courbe aplatie avec flèche d'hyperglycémie basse et retardée pour la voie orale, alors que l'épreuve par voie veineuse est normale.

LE TEST AU D-XYLOSE permet une exploration assez simple de l'absorption des glucides. Après ingestion de 25 g de D-xylose, le sujet normal élimine 5,5 g à 8,8 g dans les urines des 5 heures, ceci en dehors de toute atteinte rénale. Seules les valeurs très effondrées, inférieures à 2,5 g/5 h, permettent d'affirmer la malabsorption (Miehakanda).

Tels sont les tests essentiels couramment employés dans l'étude de l'absorption intestinale. Il est important de souligner que l'affirmation d'un syndrome de malabsorption intestinale ne peut se faire qu'en couplant ces différentes épreuves, sous peine d'interprétation erronée. « L'examen fonctionnel de l'intestin grêle réclame une batterie de tests » (R. Cattan).

Eventuellement, d'autres épreuves pourront compléter avec intérêt ce bilan :

— *Etude des variations du taux sanguin de la vitamine A après administration orale ;*

— *Etude de l'absorption de la vitamine B 12 marquée au cobalt 60.*

— *Enfin étude du métabolisme du calcium (Milhaud).*

A la lumière de ces données, si nous nous reportons aux 8 cas d'angine abdominale où l'existence d'une stéatorrhée fut mentionnée, nous constatons que 4 d'entre eux seulement (Derrick, Shaw n^{os} 1 et 2, Hivet n^o 1) permettent de conclure avec certitude à l'existence d'une malabsorption intestinale. Elle ne semble donc pas être fréquente au cours de l'angor abdominal : 4 cas sur 50.

Quant aux autres données biologiques de routine hospitalière

Elles sont habituellement peu expressives.

Seule l'existence d'une *hypoprotéïnémie* a été mentionnée dans 2 cas sur 21.

La présence de *sang occulte dans les selles* a été recherchée chez 8 malades sur 21. Elle fut détectée chez 4 d'entre eux. De Bakey aurait tendance à la considérer comme assez habituelle dans le syndrome d'angine abdominale, opinion qui ne semble pas partagée par tous les auteurs (Leymarios). Pour Mavor, c'est un signe important car il indique l'infarctissement imminent de l'intestin.

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic clinique.

Le diagnostic de l'angine abdominale est d'abord un diagnostic d'exclusion. On doit y penser lorsque chez un malade présentant un syndrome douloureux abdominal évoluant par crises paroxystiques post-prandiales, les explorations cliniques et radiologiques se sont avérées négatives. Aucune cause d'origine gastrique, biliaire, pancréatique, colique ou rénale, ne peut expliquer les accès douloureux. Le malade est parfois pris pour un « fonctionnel » ou un psychopathe.

En fait, certains signes, si on leur prête attention, peuvent faire soulever l'hypothèse de troubles liés à une insuffisance circulatoire intestinale.

A. — La notion d'un terrain athéromateux.

Elle est extrêmement importante et doit donner l'éveil.

Des signes d'artérite des membres inférieurs ont été trouvés associés dans 38 % des cas d'angor abdominal. L'hypertension artérielle est également fréquente. Par contre l'atteinte coronarienne et l'atteinte vasculaire cérébrale le sont beaucoup moins.

B. — Le caractère des douleurs.

D'horaire post-prandial précoce, elles sont à type de crampes épigastriques violentes qu'aucune médication symptomatique habituelle ne parvient à soulager. Leur caractère majeur réside dans le fait qu'elles sont étroitement liées aux repas. Au-delà d'une certaine quantité d'ingesta, ceux-ci déclenchent inmanquablement leur apparition. Elles évoluent par paroxysmes en dehors desquels le malade ne souffre pas. Aussi

restreint-il volontairement son alimentation, accusant à l'extrême une véritable peur alimentaire, ce qui engendre un amaigrissement toujours notable.

C. — La découverte d'un souffle systolique abdominal.

C'est un signe, sinon pathognomonique, du moins très évocateur de l'angor abdominal. Il a été retrouvé dans plus de la moitié des cas (57 %).

D. — La découverte d'un syndrome de malabsorption.

Bien que très inconstant, il n'en demeure pas moins un élément d'orientation.

II. — Données de l'aortographie.

La seconde étape du diagnostic, une fois celui-ci évoqué cliniquement, est l'aortographie abdominale avec clichés de profil.

— Elle apporte la preuve de l'existence de lésions des troncs artériels digestifs :

- soit absence totale de visualisation de l'un ou de plusieurs d'entre eux ;
- soit présence d'un rétrécissement du segment initial de ces artères.

— Elle permet d'autre part un bilan pré-opératoire des lésions :

- elle montre qu'il s'agit pratiquement toujours d'une atteinte pluri-artérielle. Dans 10 cas sur 11 où les données aortographiques purent être contrôlées par l'intervention chirurgicale, les lésions s'observaient sur au moins deux artères digestives. La sténose associée du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure est l'aspect le plus fréquemment rencontré.
- enfin, elle visualise la circulation collatérale qui assure la fonction de suppléance.

III. — L'exploration chirurgicale.

Elle confirme la réalité des lésions.

— *Le signe majeur est l'absence de pulsations* au niveau des arcades vasculaires para-intestinales et l'absence de pouls perceptible sur l'un ou plusieurs des troncs artériels digestifs nés de l'aorte. Leur origine est indurée et l'on peut y trouver la présence d'un « thrill » en cas de sténose incomplète.

— *L'aspect des viscères abdominaux est parfois évocateur.* Le foie, l'intestin et l'estomac peuvent accuser une pâleur frappante. Il est possible de constater un certain degré d'épaississement de leur paroi et même, dans quelques cas rares, l'existence d'une sténose segmentaire de l'intestin séquelle d'un infarctus limité et spontanément guéri.

— *La prise des pressions en amont et en aval de la sténose* permet d'apprécier son retentissement hémodynamique.

Pour certains la responsabilité d'une sténose ne doit être retenue que si le gradient de pression entre l'aorte et le tronc artériel considéré est notable ; c'est-à-dire, s'il représente une chute de pression d'au moins 30 %.

Pour Maillard, la valeur de ce test est douteuse car, dit-il, « en aval d'une sténose, la pression peut varier considérablement, selon que l'aiguille se trouve dans le « gicleur » ou loin de lui, ou selon qu'elle est orientée vers l'aval ou vers l'amont ». Aussi, tant que la mise au point d'un débit-mètre précis n'est pas réalisée, il admet que l'on peut trouver dans certains cas un décalage faible de la courbe de pression d'aval, sans pour autant que l'on ait à rejeter le diagnostic d'angine abdominale.

Il est très certainement de nombreux cas où des malades atteints d'ischémie intestinale paroxystique non diagnostiquée, font l'objet d'une laparotomie exploratrice en vue d'élucider la cause de leurs accès douloureux. L'examen standard de l'intestin et de la cavité abdominale peut très bien ne rien révéler d'anormal. Dans ces cas de laparotomie exploratrice négative, le chirurgien doit avoir le « réflexe » de palper les artères digestives afin d'en apprécier la souplesse et la pulsatilité. Il peut ainsi découvrir des lésions d'artérite mésentérique qui le

conduiront à envisager un diagnostic d'angine abdominale. Il est bien rare que l'on puisse réaliser sur le champ une aortographie et des prises de pression. Il est alors logique de refermer la paroi et de pratiquer secondairement une aortographie qui confirmera le diagnostic (Dupas).

Enfin, il est des cas où l'angor abdominal peut s'associer chez un même malade à une autre affection. Il est alors extrêmement difficile de faire la part qui revient à chacun d'eux dans la symptomatologie douloureuse.

Deux observations (Brette, Morris et De Bakey n° 8) font état de ce problème. Elles sont tout à fait similaires. Le patient présentait un tableau clinique fait de douleurs post-prandiales associées à un amaigrissement important. L'hypothèse d'une artérite mésentérique fut soulevée devant la négativité des examens radiologiques habituels et la constatation d'un terrain athéroscléreux. Il existait par ailleurs un souffle abdominal chez le malade de De Bakey. Dans ces conditions une aortographie abdominale fut pratiquée. Elle montra dans les deux cas des lésions sténosantes portant à la fois sur l'origine du tronc cœliaque et celle de l'artère mésentérique supérieure. Cette dernière était complètement oblitérée dans le cas de Brette. Sur ces données, l'intervention fut décidée. Elle confirma la réalité de l'atteinte artérielle, mais elle découvrit également l'existence d'une tumeur pancréatique de nature cancéreuse.

Il apparaît ainsi que chez un malade présentant un syndrome d'angor abdominal, l'existence d'une affection digestive associée est toujours possible même si un bilan radiographique antérieur s'est révélé négatif. On doit se souvenir de cette éventualité et la rechercher par un examen minutieux de la cavité abdominale lors de l'exploration chirurgicale.

EVOLUTION

L'évolution spontanée de l'angor abdominal est sévère.

Dans la statistique de Leymarios, si l'on excepte les malades ayant fait l'objet d'une intervention vasculaire et quelques autres pour lesquels on possède des données insuffisantes sur leur évolution, nous disposons de 21 observations.

— Dans 18 cas, l'évolution s'est avérée mortelle au cours des cinq années qui suivirent.

- 12 fois, le décès fut imputable à un infarctus intestinal, vérifié par l'autopsie ; 4 d'entre eux sont apparus dans les suites d'une laparotomie exploratrice ; 2 autres ont succédé à une cholécystectomie pour lithiasse rendue à tort responsable de la symptomatologie douloureuse.
- 1 fois, l'exitus fut le fait d'un coma diabétique.
- Enfin, 5 fois, la cause du décès est restée non précisée.

— Dans 3 cas seulement, l'évolution n'a pas été mortelle.

- 1 fois, elle a conduit à l'apparition d'un infarctus intestinal, mais celui-ci a été traité chirurgicalement avec succès.
- 2 fois, elle a été favorablement influencée par une thérapeutique vaso-dilatatrice et anticoagulante. Il s'agit là des deux malades de Doguet ; c'est le seul auteur à faire état d'une amélioration par un traitement uniquement médical.

En ce qui concerne les 21 cas d'angor abdominal que nous avons pu trouver dans la littérature au cours de ces dernières années, leur évolution s'établit comme suit :

- 16 ont subi une intervention vasculaire dont nous envisagerons les résultats dans un chapitre ultérieur.

- 1 cas (De Bakey n° 12) était dans l'attente d'un geste chirurgical de revascularisation. En raison d'une atteinte pulmonaire tuberculeuse, il subissait auparavant un traitement antituberculeux intensif.
- 4 cas seulement n'ont pas fait l'objet d'une opération vasculaire.

— 2 sont morts dans un tableau de dénutrition et d'affaiblissement général.

Le décès est survenu pour l'un (cas de Deparis) après 16 mois environ d'évolution. Il fut le fait d'un collapsus et l'on notait la présence d'une gangrène débutante du pied gauche.

Pour l'autre (cas de Delbarre) l'évolution fut plus courte. Le décès est survenu 6 mois après le début des manifestations douloureuses abdominales dans un état de cachexie.

Dans les deux cas, l'autopsie ne découvrit pas d'infarctus intestinal.

— Les deux autres malades appartiennent à la série de Morris et De Bakey. L'un (cas n° 8) présentait cliniquement un tableau d'angor abdominal évoluant depuis 6 mois. L'aortographie avait objectivé une sténose associée du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Mais l'intervention révéla également la présence d'une tumeur pancréatique de nature cancéreuse avec métastases péritonéales. 4 mois après la laparotomie, le syndrome d'angor abdominal s'est accru, mais surtout s'y associent des douleurs dorso-lombaires en relation avec le développement de la tumeur pancréatique qui conditionne désormais l'évolution. L'autre malade (cas n° 1) décéda dans les suites d'une résection intestinale motivée par l'apparition de zones de gangrène avec perforation sur le jéjunum, l'iléon et le côlon. L'apparition du syndrome d'angor abdominal remontait à 18 mois.

A la lumière de ces données, l'évolution spontanée de l'angor abdominal apparaît donc comme fatale dans presque tous les cas.

— La répétition des accès douloureux, leur survenue inéluctable après toute prise alimentaire peuvent conduire le malade à restreindre considérablement son alimentation. *Un état de*

dénutrition grave s'installe plus ou moins rapidement et finalement le malade meurt dans la cachexie.

L'issue fatale peut être précipitée par un accident vasculaire qui menace à tout moment ces polyscléreux : atteinte cérébrale, myocardique, gangrène des membres inférieurs.

— En fait, *la complication la plus redoutable de l'angor abdominal réside dans l'apparition d'un infarctus intestinal.* Il semble bien qu'au moins la moitié, sinon plus, des sujets atteints d'angine abdominale évoluent dans ce sens en dehors de toute thérapeutique active, c'est-à-dire d'intervention vasculaire.

L'apparition de cet accident n'est habituellement par « explosive » telle que celle de l'infarctus par embolie mésentérique au cours d'une affection emboligène, mais en général d'installation progressive. Les douleurs du syndrome d'angor abdominal qui au début sanctionnaient seulement la prise de repas copieux, tendent à être plus intenses, plus fréquentes. Elles succèdent à des repas de plus en plus légers. Enfin, elles arrivent à devenir subintrantes avec exacerbation à la moindre prise alimentaire. C'est à ce moment-là que l'on doit redouter l'imminence de l'infarctus intestinal dont l'installation sera signée par la brusque aggravation des signes généraux et l'apparition d'une symptomatologie abdominale faisant penser à une complication chirurgicale.

- La période qui s'écoule depuis le début des premières manifestations douloureuses de l'ischémie intestinale chronique et l'apparition de l'infarctus intestinal qui en représente le terme évolutif le plus habituel, varie de quelques mois à plusieurs années. Au maximum, elle atteint dans certaines observations 5 ans ; mais en moyenne elle est beaucoup plus brève s'étendant seulement sur une à deux années.

L'infarctus intestinal menace donc dans un avenir souvent assez proche tout sujet présentant un syndrome d'angine abdominale.

- Certaines circonstances peuvent fâcheusement en déterminer l'apparition : laparotomie exploratrice, affection intercurrente, infarctus du myocarde ou hémorragie céré-

brale particulièrement fréquents chez ces sujets athéroscléreux, enfin parfois chute tensionnelle secondaire à un traitement hypotensif puissant.

En somme, toute cause susceptible d'avoir un retentissement défavorable sur la tension artérielle générale peut entraîner une brusque décompensation de l'insuffisance artérielle mésentérique et ainsi précipiter l'évolution vers l'infarctus intestinal.

- A l'autopsie, on constate l'existence d'une thrombose récente qui a réalisé l'oblitération complète de la sténose progressive athéroscléreuse.

— Le développement de sténoses intestinales d'origine ischémique a été également signalé. Celles-ci correspondent à un infarctus limité dont l'évolution s'est faite, non pas vers la nécrose perforante, mais spontanément vers la cicatrisation déterminant un rétrécissement intestinal segmentaire. Ces sténoses apparaissent avant tout liées à l'occlusion de branches artérielles collatérales et cliniquement réalisent le plus souvent un tableau isolé. Elles succèdent de quelques semaines à un épisode abdominal aigu douloureux ayant été rapidement régressif.

Il est exceptionnel de les observer au cours de l'évolution de l'angor abdominal. En effet, celui-ci correspond à une insuffisance circulatoire étendue du grêle en raison du siège proximal des lésions et par conséquent il donne lieu à un infarctus intestinal massif lorsque celles-ci s'oblitérent.

Néanmoins dans quelques cas rares, la survenue d'un infarctus intestinal limité et sa guérison spontanée ont été mentionnées chez des malades présentant un syndrome d'angor abdominal. Ainsi Leymarios rapporte dans sa thèse le cas n° 1 de Bermann et Russo. Ce malade présentait depuis 1 mois un syndrome d'angor abdominal. Une brusque aggravation des troubles conduit à l'intervention. Celle-ci découvre l'existence d'un épaississement de la paroi jéjunale limité sur 5 cm avec une sténose partielle de la lumière intestinale. Il n'est pas pratiqué d'entérectomie. L'évolution s'effectue favorablement sous anticoagulants.

TRAITEMENT

I. — Le traitement médical.

Son efficacité est illusoire. Aucune thérapeutique médicale actuelle n'est capable d'assurer le rétablissement d'une circulation intestinale satisfaisante. Tout au plus peut-elle supprimer ou seulement atténuer la symptomatologie douloureuse.

— A ce titre, la *Trinitrine* mérite la première place. Administrée au moment du paroxysme douloureux, elle peut en obtenir la sédation immédiate. En fait, son effet est très inconstant, voire même nul dans certains cas.

— Si les vaso-dilatateurs comme l'*Aminophylline* ou l'*Acide nicotinique* ont pu être préconisés par quelques auteurs (Doguet) leur action ne semble pas avoir retenu l'attention de la majorité.

— Les *Anticoagulants* n'apportent pas non plus d'amélioration sensible à la symptomatologie.

— La *Morphine*, la *Codéine*, le *Palfium* ont été tour à tour utilisés avec plus ou moins de succès dans différentes observations. Il n'est pas rare de voir les douleurs leur résister.

— Tous les *pansements gastriques* et *intestinaux* sont bien entendu absolument sans effet.

— Les *infiltrations splanchniques* sont très inconstantes dans leur action. Dans le cas n° 1 de De Bakey, une infiltration splanchnique droite amena un soulagement d'une durée de 18 h ; mais elle ne put empêcher l'infarctus intestinal de se déclarer 6 jours après.

Dans le cas de Justin-Besançon, elles furent totalement inefficaces.

— Enfin, si le fractionnement des repas paraît bénéfique, on ne saurait oublier qu'il ne s'agit là que d'un traitement symptomatique et que la réduction alimentaire est responsable de l'amaigrissement important et de la dénutrition que présentent si souvent ces malades.

II. — Le traitement chirurgical.

A. — Techniques proposées.

La chirurgie vasculaire en assurant la restauration d'un débit sanguin suffisant au niveau des organes digestifs a un double effet :

- d'une part, elle supprime les douleurs et les troubles digestifs associés ;
- d'autre part, elle prévient l'apparition de l'infarctus intestinal.

Plusieurs faits concourent à la rendre possible : la localisation orificielle ou proximale des lésions, l'intégrité du réseau d'aval ainsi que l'importance du calibre des vaisseaux digestifs qui autorise un acte chirurgical.

Dès 1957, Mikkelsen envisageait la possibilité de trois types d'interventions. Grâce aux progrès de la chirurgie vasculaire, celles-ci sont actuellement du domaine de la réalisation.

— La *thrombo-endartériectomie* suivie ou non d'angioplastie par mise en place d'un « patch », est la première technique à avoir été employée dans le traitement chirurgical de l'angine abdominale (Shaw et Maynard 1957). De Bakey, Hivet lui reprochent ses difficultés ; l'abord direct de la sténose au niveau de l'origine des artères est en effet malaisé. Toutefois des réalisations récentes montrent qu'elle est très possible ; il en fut ainsi chez notre malade qui eut une thrombo-endartériectomie avec « patch » veineux (Sautot).

— Le *pontage* court-circuitant les lésions par mise en place d'une homogreffe ou d'une prothèse artificielle de Dacron entre l'aorte et le vaisseau sténosé, est l'intervention la plus couram-

ment employée. Elle a l'avantage de permettre, en utilisant des « by-pass » bifurqués ou ramifiés, des revascularisations multiples. Ainsi, De Bakey et ses collaborateurs ont souvent réalisé pour une sténose associée du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, un « by-pass » en Y aorto-spléno-mésentérique. La revascularisation du tronc cœliaque est assurée par voie rétrograde grâce à l'intermédiaire de l'artère splénique.

— La *réimplantation* de l'artère mésentérique supérieure directement sur l'aorte est un procédé de réalisation récente (Descotes 1962).

Il n'a pas l'inconvénient d'introduire un matériel étranger comme le nécessite la technique du pontage. Théoriquement, il lui apparaît préférable (Sautot, Hivet), mais sa réalisation demande des conditions anatomiques et anatomo-pathologiques très favorables :

- Il faut trouver sur la face antérieure de l'aorte un segment suffisamment souple et peu épais pour permettre une réimplantation dans des conditions techniques valables.
- Il faut pouvoir trouver en amont de la première collatérale un segment libre et suffisamment long pour être amené sans grande traction sur la face antérieure de l'aorte.

A côté de ces méthodes de revascularisation, signalons la *Sympathectomie mésentérique*. Elle a été utilisée avec succès dans un cas d'angor intestinal (Maillard et Cachera). Si elle provoque une vaso-dilatation périphérique et supprime les voies douloureuses, elle ne semble pas cependant entraîner une augmentation notable du débit sanguin. Aussi la réservera-t-on aux malades ne pouvant pas supporter une intervention plus complexe (Hivet).

B. — Résultats.

Dans sa thèse, en 1960, Leymarios signalait que 5 malades avaient fait jusqu'alors l'objet d'une intervention vasculaire pour un syndrome d'angine abdominale ; 1 pontage par homogreffe et 4 thrombo-endartériectomies.

Sur ce total, 2 interventions pouvaient être considérées comme de véritables succès.

Sur les 21 observations que nous avons colligées, 16 malades ont subi une intervention visant à restaurer leur circulation digestive.

— Dans 10 cas, il s'est agi d'une revascularisation par pontage.

— Dans 3 cas, d'une réimplantation artérielle sur l'aorte, soit de l'artère mésentérique supérieure (Descotes, Hivet), soit de l'artère splénique (Hivet).

— Dans 2 cas, d'une thrombo-endartériectomie.

— Dans 1 cas, d'une sympathectomie mésentérique.

Les résultats de ces 16 interventions sont très encourageants. Mis à part 2 décès survenus rapidement dans les suites opératoires, tous les malades ont nettement bénéficié du traitement chirurgical.

— Les douleurs ont aussitôt disparu. La reprise de l'alimentation, effectuée tout d'abord par petits repas fractionnés, n'en provoque pas la réapparition.

— Les troubles du transit s'améliorent ; ainsi dans le cas de Natali, l'intervention met fin à une diarrhée rebelle. Ce fait avait déjà été constaté par Shaw chez son malade n° 2.

— Le poids se relève rapidement, parfois de façon spectaculaire : 14 kg en 5 mois, dans le cas n° 6 de De Bakey, 30 kg en 9 mois, dans le cas n° 1 de Hivet, 10 kg en 5 mois, dans notre propre observation.

— Sur le plan biologique, on assiste à une normalisation progressive des tests qui signaient la présence d'un syndrome de malabsorption et parfois même d'un certain degré d'ischémie hépatique reflétée par une rétention de la brome-sulfone-phtaléine (Hivet n° 1).

Tous ces résultats justifient pleinement le traitement chirurgical de l'angor abdominal. Il n'en reste pas moins qu'il est encore trop tôt pour juger de sa valeur réelle étant donné le nombre restreint d'interventions pratiquées et aussi le peu de recul que l'on possède après celles-ci. Le recul le plus long

que nous ayons trouvé mentionné est celui de 18 mois, dans l'observation n° 2 de De Bakey. Aucun symptôme n'est réapparu chez ce malade et une aortographie de contrôle confirme le bon fonctionnement du pontage aorto-mésentérique.

Mais il ne faut pas perdre de vue que l'avenir de ces malades demeure lourdement menacé du fait de la diffusion et de l'évolutivité de la maladie athéromateuse. Ils sont exposés aux risque de thrombose itérative que l'on s'efforcera de prévenir par un traitement anticoagulant prolongé et aux manifestations les plus diverses de l'athérosclérose : hypertension artérielle, atteinte coronarienne ou cérébrale. Ce contexte athéromateux, retrouvé dans l'immense majorité des cas d'angine abdominale, assombrit considérablement son pronostic et fait qu'en dépit de ses brillants succès la chirurgie vasculaire demeure une chirurgie palliative.

CONCLUSIONS

L'examen anatomique systématique au cours d'autopsies montre la grande fréquence de l'athérome des artères digestives (37 %).

Les lésions sont essentiellement localisées au niveau de l'ostium et du segment proximal des troncs artériels. Elles respectent le lit vasculaire sous-jacent. La plupart du temps ces altérations n'ont aucun retentissement fonctionnel et demeurent latentes.

Mais dans certains cas, l'importance de leur développement et le fait qu'elles atteignent à la fois plusieurs artères digestives font qu'elles sont à l'origine de syndromes digestifs. Ceux-ci traduisent la souffrance de l'intestin soumis à un état d'ischémie. En période de « repos intestinal », il est apparemment bien supporté. Mais au moment de la digestion il subit une accentuation qui donne lieu à un syndrome d'angor abdominal ou, par analogie avec les troubles ischémiques des membres inférieurs, de claudication intermittente digestive.

Cliniquement, le tableau est celui de douleurs abdominales à type de crampes épigastriques ou péri-ombilicales déclenchées par les repas. Ce lien étroit entre les crises et l'ingestion d'aliments conduit fréquemment le malade à restreindre volontairement son alimentation. L'amaigrissement est pratiquement constant. L'examen de l'abdomen est le plus souvent décevant. Un seul signe de valeur est retrouvé dans la moitié des cas : la perception d'un souffle systolique péri-ombilical. Les examens radiologiques habituels à un bilan gastro-entérologique sont négatifs. Les examens biologiques décèlent dans quelques cas l'existence d'un syndrome de malabsorption intestinale qui peut s'associer à des troubles du transit.

En fait, seule l'aortographie abdominale avec clichés de profil permet de rattacher ces troubles à leur véritable cause en affirmant la sténose ou l'obstruction des artères digestives.

Cet examen sera pratiqué toutes les fois que l'angine abdominale peut être évoquée ; c'est-à-dire, devant des douleurs abdominales pour lesquelles aucune cause n'a pu être décelée par les examens cliniques et radiologiques habituels, devant le fait que ces douleurs surviennent sur un terrain spécial, sujet athéromateux présentant un état de dénutrition marquée avec parfois des signes de malabsorption intestinale.

Le traitement médical est illusoire. Seul le traitement chirurgical vasculaire, en rétablissant une circulation satisfaisante, peut amener la sédation des troubles et prévenir l'infarctus intestinal qui est le terme évolutif habituel de l'angor abdominal abandonné à lui-même.

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER.

Vu :

Le Président de la Thèse,
A. VACHON.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 4 Juin 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT. — Thrombose de l'artère mésentérique inférieure. *Revue de Médecine*, 1890, 252-277 (cité par LEYMARIOS).
- BENJAMIN (D.). — Mesenteric thrombosis. *Amer. J. Surg.*, 76, 1948, 338-343.
- BLALOCK (A.), LEVY (S.-E.). — Gradual complete occlusion of the celiac axis, the superior and inferior mesenteric arteries, with survival of animals. *Surgery*, 5, 1939, 175 (cités par LEYMARIOS).
- BOLL (G.). — Ein Beitrag zur Angina Abdominalis. *Zentralbl. f. Chir.*, 78, 458-466 (cité par MANDELL).
- BRETTE (R.), DESCOTES (J.), LAMBERT (R.). — A propos d'un cas d'insuffisance artérielle mésentérique traitée par réimplantation de l'artère mésentérique supérieure. *Arch. Mal. App. Dig.*, 51, 1962, 1425-1427.
- BRETTE (R.), TISSOT (A.), DUQUESNEL (J.). — L'insuffisance artérielle mésentérique chronique d'étiologie athéromateuse. *Lyon Méd.*, 1965, N° 16.
- BRIAND (L.). — Accidents et indications des diverses méthodes d'aortographie abdominale. *Thèse*, Paris, 1959.
- CARUCCI (J.). — Mesenteric vascular occlusion. *Amer. J. Surg.*, 85, 1957, 47-54.
- CATTAN (R.), RENAULT (H.), LIGNY (G.), TROUPEL (S.). — Les épreuves aux lipides marqués ont-elles de l'intérêt en clinique ? *Arch. Mal. App. Dig.*, 52, 1963, 299-308.
- CHALUT (J.), PROT (D.), BENNET (J.-M.). — Intérêt de l'artériographie sélective des artères viscérales. *Arch. Mal. App. Dig.*, 53, 1964, 116-122.
- CHERIGIE (E.), HILLEMAND (P.), PROUX (Ch.), BOURDON (R.). — L'intestin grêle normal et pathologique. *Expansion Scientifique Française*, 1957.
- CONTE (M.), MALVEZIN (J.), BARRAINE (R.), DUBOST (Ch.). — Sténose et anévrisme du tronc cœliaque traités chirurgicalement. *Arch. Mal. App. Dig.*, 52, 1963, 766-774.
- CROIZAT et PLAUCHU. — Les formes spontanément curables des oblitérations des vaisseaux mésentériques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 13, janv. 1932.

- DEBRAY (Ch.), MARTIN, LEYMARIOS (J.). — Les lésions dégénératives du tronc de l'artère mésentérique supérieure ; étude macroscopique et histologique. *Sem. Hôp. Paris*, 37, 1961, 3561-3571.
- DEBRAY (Ch.), NADAL (R.), BUCHET (R.), LEYMARIOS (J.). — Artériographie sélective du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure par voie rétrograde percutanée fémorale chez l'homme. *Annales de Radiologie*, 3, 1960, n° 5, 283-292.
- DE LANGEN (C.-D.). — Steatorrhoea and the intestinal circulation. *Acta Medica Scandinavica*, 146, 1953, 7-19.
- DELBARRE (F.), LEYMARIOS (J.), PAOLAGGI (J.-B.). — L'insuffisance circulatoire entéro-mésentérique non nécrosante : un cas d'Angor intestinal. *Sem. Hôp. Paris*, 40, 1964, 3004-3007.
- DEPARIS (M.), AUZEPY (Ph.), GROSGOGÉAT (Y.), BERCOVICI (J.-P.). — Angor intestinal par thrombose totale de l'artère mésentérique supérieure : un cas avec stéatorrhée. *Sem. Hôp. Paris*, 40, 1964, 3000-3003.
- DERRICK (J.-R.), POLLARD (U.-S.), MOORE (R.-M.). — The pattern of arteriosclerotic narrowing of the caeliac and superior mesenteric artery. *Annals of Surg.*, 149, 1959, N° 1, 684-689.
- DERRICK (J.-R.), GALVESTON, LOGAN (W.-D.). — Mesenteric arterial insufficiency. *Surgery*, 44, 1958, 823.
- DESCOTES (J.). — La réimplantation de l'artère mésentérique supérieure dans le traitement de l'insuffisance artérielle intestinale. Données anatomiques et chirurgicales. *Lyon Chirurgical*, 59, 1963, N° 1.
- DI CIO (A.), DI CIO (O.). — Claudication intermittente de l'artère mésentérique. *Prensa Med. Argentina*, 42, 1955, 287-297 (cité par LEYMARIOS).
- DUPAS (M.). — Insuffisance artérielle mésentérique et possibilité de revascularisation. *Journ. de Chirurgie*, 82, 1961, N° 6, 727-751.
- DUPAS (M.). — Les sténoses de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie*, 37, 1962, 1-24.
- DOGUET (R.). — A propos du syndrome intestinal secondaire à l'artérite mésentérique. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 20, 1957, 899-904.
- FAUVERT (R.), BENHAMOU (J.-P.), NICOLLE (F.). — Mesure du débit sanguin hépatique au moyen de l'or colloïdal radioactif. *Presse Médicale*, 70, 1962, N° 51, 2429-2432.
- GOYET (A.). — Syndromes intestinaux d'origine artérielle. *Thèse, Lyon*, 1912.
- GUTHRIEJ (F.), QUASTEL (J.-H.). — Absorption of sugar and amino acids from isolated surviving intestine after experimental shock. *Arch. Bioch.*, 62, 1956, 485-496 (cité par VARAY).

- HASENFELD (A.). — Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose. *Deutsches Archiv für Klinische bei Arteriosclerose*, 59, 1897, 193.
- HIVET (M.), BOGNEL (J.-C.). — Angine abdominale ; deux cas traités par réimplantation artérielle directe sur l'aorte. *Mém. Acad. Chir.*, 90, 1964, 367-373.
- JANTZEN (O.). — Hypoxämische Muskelfasernekrosen der Darmwand bei Angina abdominalis. *Thèse*, Fribourg-en-Brisgau, 1941.
- JUSTIN-BESANÇON (L.), LAMOTTE (M.), LOCKHART (A.). — A propos d'un cas d'Angor intestinal. *Sem. Hôp. Paris*, 35, 1959, 182-185.
- LAGANE (L.). — Les artérites intestinales. *Thèse*, Paris, 1911.
- LAPICCIRELLA (V.). — L'insuffisance mésentérique ; considérations pratiques sur la symptomatologie précoce de la maladie coronaire. *Presse Méd.*, 60, 1952, 1109-1111.
- LAPICCIRRELLA (V.). — Insuffisance mésentérique et syndromes gastro-cardiaques. *Lille Médical*, 3, 1958, 763-772.
- LEYMARIOS (J.). — Contribution à l'étude de la pathologie de l'artère mésentérique supérieure. *Thèse*, Paris, 1960.
- LEYMARIOS (J.). — Les occlusions de l'artère mésentérique supérieure. *Rev. Prat.*, 13, 1963, 4185-4200.
- MAILLARD (J.-N.), CACHERA (J.-P.). — L'artérite mésentérique chronique. *Physio-pathologie de l'intestin grêle*, 1 vol., Masson, 1961, 227-240.
- MANDELL (H.-N.). — Abdominal Angina ; report of case and review of the literature. *New-England J. Med.*, 257, 1957, 1035-1037.
- MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL (case records). — *New-England J. Med.*, 259, 1958, 347-351.
- MAVOR (G.-E.), LYALL (A.-D.). — Superior mesenteric artery stenosis treated by iliac-mesenteric arterial by-pass. *Lancet*, 2, 1962, 1143-1145.
- MEYER (J.). — Intermittent claudication (thromboangitis obliterans), involving the intestinal tract. *J. Amer. Med. Assoc.*, 83, 1929, 1414.
- MIEHAKANDA (J.). — De l'intérêt du test au D-xylose dans le diagnostic des syndromes de malabsorption. *Thèse*, Paris, 1963.
- MIKKELSEN (W.-P.). — Intestinal Angina. *Amer. J. Surg.*, 94, 1957, 262.
- MILHAUD (G.), VESIN (P.), CATTAN (R.). — Les syndromes de malabsorption intestinale ; étude du métabolisme du calcium chez l'homme à l'aide du calcium 45. *Arch. Mal. App. Dig.*, 52, 1963, 309-315.
- MORRIS (G.-C.), CRAWFORD (E.-S.), COOLEY (D.-A.), DE BAKEY (M.-E.). — Revascularisation of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch. Surg.*, 84, 1962, 95-107.

- NATALI (J.), CHARLEUX (D.), BUSSON (A.), VINARDI (G.). — Un cas d'angor abdominalis traité par pontage entre aorte et mésentérique supérieure. *Mém. Acad. Chir.*, 90, 1964, 374-379.
- NAZARI (A.). — Arteriosclerosi e occlusione delle arterie mesenteriche. *Policlinico*, 14, 42, Roma, 1907 (cité par DERRICK et (LOGAN)).
- NELSON (L.-E.), KREMEN (A.-J.). — Experimental occlusion of mesent. vessels with special reference to role of intravascular thrombosis and its prevention by heparin. *Surgery*, 28, nov., 819 (cité par DUPAS).
- SAUTOT (J.). — A propos des sténoses et oblitérations des artères du tractus digestif. *Lyon Chir.*, 59, 1963, N° 1.
- SEYMOUR (W.-B.). — Abdominal intermittent claudication and narrowing of the celiac and mesenteric arteries. *Annals of Internal Medicine*, 10, 1937, 1033-1041 (cité par LEYMARIOS).
- SHAW (R.-S.), MAYNARD (E.-P.). — Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption. *New-England J. Med.*, 258, 1959, 874-878.
- SISTERON (A.). — Physiopathologie de l'insuffisance artérielle athéromateuse. *Cahiers Médicaux Lyonnais*, numéro spécial, 1962.
- SORNOFF (S.-J.), FINE (J.). — Effect of chemotherapy on ileum subjected to vascular injury. *Annals of Surgery*, 121, 1945, 74-82.
- VARAY (A.), ORCEL (L.), PÉRIER (E.), BLONDON (J.), DURAND (F.),
- ROLAND (J.). — La malabsorption d'origine vasculaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, 53, 1964, 937-958.
- WERTHEIMER (P.). — A propos des dangers de l'aortographie. *Lyon Chirurgical*, 53, 1957, 428-431.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
OBSERVATION	15
ETIOLOGIE	19
I) Nature des lésions capables de réaliser une insuffisance artérielle mésentérique chronique	19
II) Fréquence de l'athérosclérose des vaisseaux mésentériques	20
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	27
I) Etude des lésions athéromateuses des vaisseaux digestifs constatées au cours d'autopsies systématiques chez des sujets n'ayant accusé aucun trouble fonctionnel	27
II) Etude des lésions athéromateuses des vaisseaux digestifs chez des sujets ayant présenté un syndrome d'angor intestinal	30
III) Aspect des viscères abdominaux au cours des oblitérations chroniques des troncs artériels digestifs	39
PHYSIOPATHOLOGIE	41
ETUDE CLINIQUE	49

DIAGNOSTIC	67
EVOLUTION	71
TRAITEMENT	75
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

